BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

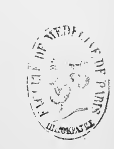
DE PARIS

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME HUITIÈME

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
Le 31 décembre 1906.

MEMBRES TITULAIRES.
Médecins.

MM.

Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.
Aviragnet, médecin de l'hôpital Bichat, 1, rue de Courcelles.
Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.
Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.
Blache, 5, rue de Surène.
Boulloche, médecin de l'hôpital Trousseau, 5, rue Bonaparte.
Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 60, boulevard Haussmann.
Gillet (Henri), 33, rue St-Augustin.
Grancher, professeur de clinique infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.
Guillemot, ancien chef de clinique infantile, 215 *bis*, boulevard St-Germain.
Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.
Hallé (J.), ancien chef de clinique infantile, 100, rue de Bac.
Hutinel, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 7, rue Bayard.
Le Gendre, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin des hôpitaux, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Méry, professeur agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 75, boulevard Malesherbes.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

Nobécourt, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés, 14, rue Clément-Marot.

Papillon, médecin des hôpitaux, 7, rue Frédéric-Bastiat.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Renault (J.), médecin des hôpitaux, 3, rue d'Argenson.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin des hôpitaux, 37, rue Galilée.

Sevestre, médecin de l'hôpital Bretonneau, 37, rue de Rome.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, ancien chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

Triboulet, médecin des hôpitaux 25, av. d'Antin.

Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Chazelles.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Coudray, 55, rue des Mathurins.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.

Lannelongue, professeur à la Faculté, 3, rue François I[er].

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Villemin, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 5, rue du Général Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse aux chênes, Roubaix (Nord).

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Decherf, 33, rue du Dragon, Tourcoing (Nord).

HAUSHALTER, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 15, rue de la Ravinette, Nancy.

MANTEL, 9, place Victor-Hugo, St-Omer (Pas-de-Calais).

MOUSSOUS, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 11, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

ROCAZ, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

WEILL (ED.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

FROELICH, professeur agrégé à la Faculté, 22, rue des Bégonias, Nancy.

MÉNARD, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

ARCY POWER (D') (Londres).
AVENDANO (Buenos-Ayres).
BAGINSKY (Berlin).
BARLOW (Londres).
BOKAY (Buda-Pest).
CARAWASILIS (Athènes).
CARDAMATIS (Athènes).
COMBE (Lausanne).
CONCETTI (Rome).
ESCHERICH (Graz).
ESPINE (D') (Genève).
FERREIRA (CLEMENTE) (Sao Paulo).
FILATOW (Moscou).
FISCHL (Prague).
GIBNEY (New-York).
GRIFFITH (Philadelphie).
HEUBNER (Berlin).
HIRCHSPRUNG (Copenhague).
HOFFA (Berlin).
IMERWOL (Jassy).
JACOBI (New-York).
JOHANNESSEN (Christiania).
LORENZ (Vienne).
MARTINEZ Y VARGAS (Barcelone).
MEDIN (Stockholm).
MONTI (Vienne).
PAPAPANAGIOTU (Athènes).
PICOT (Genève).
RANKE (Munich).
RAUCHFUSS (St-Pétersbourg).
SOLTMANN (Leipzig).
STOOSS (Berne).
THOMAS (Genève).
WOLFF (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS

SÉANCE DU 16 JANVIER 1906

Présidence de M. Comby.

Sommaire. — MM. Sevestre et Lafosse. Méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles. *Discussion* : MM. Guinon, Marfan, Richardière, Netter, Comby, Marfan.— M. Comby. Anévrysme aortique rhumatismal chez une fille de 14 ans. — M. Variot. 1° Forme cardialgique de l'adénopathie trachéo-bronchique. 2° Action eupeptique du citrate de soude dans la seconde enfance. *Discussion* : MM. Netter, Guinon, Variot. — MM. Nobécourt et Prosper Merklen. Variations de l'urée dans la rougeole suivant les régimes alimentaires. — M. Dupont. Ostéomyélite chronique chez un nourrisson. Porte d'entrée d'origine obstétricale — M. Comby. Rapport sur les candidatures de MM. Eug. Revilliod (de Genève) et Georges Carpenter (de Londres) au titre de membre correspondant étranger. — M. Papillon. 1° Méningite cérébro-spinale traitée avec succès par les injections intrarachidiennes de collargol. 2° Hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde chez l'enfant.
Correspondance.

Méningite cérébro-spinale guérie sans séquelles,

par MM. Sevestre et Lafosse.

Au mois d'avril 1905, je montrais à la Société une fille de 9 ans, ayant présenté une méningite cérébro-spinale très intense et qui avait cependant guéri sans séquelles. Permettez moi de vous présenter aujourd'hui une fillette de 5 ans, atteinte de la même maladie sous une forme un peu moins grave, mais cependant assez sévère et qui, elle aussi, a guéri sans séquelles. Voici d'abord l'observation, recueillie par mon interne, M. Lafosse.

R... Lucie, 5 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, salle Jules Simon, le 4 décembre 1905 dans l'après-midi.

Née à terme, de parents bien portants, élevée au biberon, la fillette, à part une amygdalite aiguë il y a un an, n'a jamais fait de maladie. Elle a été prise très brusquement le 1er *décembre*, après le repas du soir, de fièvre et de vomissements.

Le 2 *décembre*, la situation s'est aggravée : les vomissements sont devenus plus fréquents, la fièvre vive, la constipation absolue. Les parents ont alors consulté un médecin qui a traité l'enfant pour une indigestion, l'a mise à la diète et lui a fait appliquer des compresses chaudes sur le ventre.

Le lendemain, les phénomènes gastriques ont un peu diminué d'intensité : les vomissements ont presque cessé, mais la constipation a persisté, la fièvre est très marquée, l'état général paraît grave.

Le 4, la température étant toujours très élevée, et des douleurs violentes étant apparues dans le membre inférieur droit, le médecin a conseillé le transport à l'hôpital.

A son entrée, la petite malade est très abattue, elle reste couchée dans son lit, indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle ; seules, les tentatives faites pour mobiliser sa cuisse droite, fixée constamment en flexion sur le bassin, la font sortir de sa torpeur et lui arrachent des cris perçants. La température est de 38°, le pouls est régulier et bat à 120 par minute.

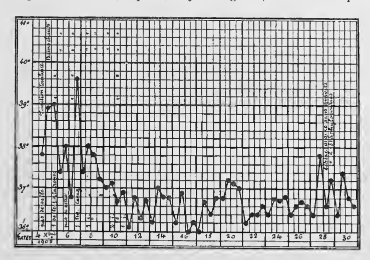
La langue est sèche, presque rôtie. Le ventre est un peu tendu, mais la palpation n'est pas douloureuse et permet facilement de se rendre compte que le foie et la rate sont de volume normal. L'examen du cœur et de l'appareil respiratoire ne révèle rien d'anormal. Les urines sont troubles, en petite quantité, mais elles ne renferment ni sucre, ni albumine. Enfin, sur le corps, on ne trouve aucune trace d'éruption.

Le début brusque de l'affection, l'aspect de la malade, la contracture douloureuse de la cuisse nous font penser à une méningite cérébrospinale. Nous recherchons alors la raideur de la nuque ou du tronc, le signe de Kernig sur le membre inférieur gauche, des signes sensoriels ; nous ne trouvons rien d'anormal. Mais nous pratiquons immédiatement une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien s'échappe sous forte pression, il est franchement louche ; nous en

recueillons facilement 30 centimètres cubes. Après centrifugation, nous obtenons un culot épais formé uniquement d'une grande quantité de polynucléaires mélangés avec quelques très rares lymphocytes. Nous portons alors le diagnostic de méningite aiguë, de cause encore indéterminée.

L'enfant est isolée, et toutes les six heures, on lui donneun bain chaud d'abord à 36°, puis à 38°, et à 40°.

5 *décembre.* — La nuit est assez calme. Le matin, la température est plus élevée : 39° ; le pouls, toujours régulier, bat à 116. La petite



malade est moins abattue que la veille et répond un peu aux questions qu'on lui pose.

Elle se plaint surtout de la cuisse, qui reste toujours dans la même position que la veille et ne peut être mobilisée qu'avec une douleur extrême. Mais, elle n'accuse pas la moindre céphalalgie. En outre, on constate une légère raideur de la nuque et du tronc, un peu d'hyperesthésie cutanée et profonde, mais toujours pas de Kernig. Les vomissements ont complètement disparu, la constipation cède et dans la journée, l'enfant a deux selles diarrhéiques.

Même traitement que la veille, nouvelle ponction lombaire de 20 centimètres cubes. Dans le culot, on constate, outre les polynucléaires toujours très abondants, des diplocoques intra et extra-cellu-

laires et qui ne prennent pas le Gram. Cultures du liquide céphalo-rachidien sur bouillon : au bout de plusieurs jours apparaissent de petits grumeaux très légers. En repiquant sur gélose et sur sérum, on obtient facilement de petites colonies à bords arrondis, grisâtres. L'examen microscopique montre que ces colonies sont formées de diplocoques en grains de café ne prenant pas le Gram.

Par contre, l'examen bactériologique des sécrétions nasales et pharyngées ne permet de déceler que des microbes vulgaires.

6 *décembre*. — Température du matin, 37°6, du soir, 38°3. Pouls à 120, légèrement irrégulier. Torpeur moins marquée. Raideur de la nuque et du tronc moins nette. Signe de Kernig toujours absent. Mais les douleurs dans le membre inférieur droit ont toujours la même intensité.

Nouvelle ponction lombaire de 30 centimètres cubes, liquide toujours louche, examen cytologique analogue à celui des jours précédents.

7 *décembre*. — Température du matin, 37° ; du soir, 39°8. Pouls soir et matin, irrégulier à 132-136.

Etat général stationnaire. Pas de ponction lombaire.

8 *décembre*. — Température du matin, 37°6 ; du soir, 38°2. Pouls plus régulier à 104. Etat général plus satisfaisant : les douleurs diminuent, la raideur du tronc et de la nuque n'existe plus et la petite malade se tient parfaitement assise dans son lit.

Ponction lombaire : 30 centimètres cubes de liquide plus clair, polynucléaires en moins grand nombre, pas de méningocoques, lymphocytes en plus grande quantité.

9 *décembre*. — L'amélioration persiste : température du matin 38° ; du soir, 37°4.

10 *décembre*. — Etat stationnaire, matin, température 37°2 ; soir 37°3 ; pouls régulier à 90.

11 *décembre*. — Les douleurs ont complètement disparu. La fillette est gaie, joue dans son lit et demande à se lever et à manger. Température du matin, 36°8 ; du soir, 37°1. Pouls régulier. Urines très abondantes et claires. Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide presque aussi clair que le liquide céphalo-rachidien normal ; après centrifugation, on n'a plus qu'un culot léger formé surtout de

lymphocytes et de quelques polynucléaires qui, du reste, se colorent difficilement par les moyens employés précédemment (bleu de Kühne et hématoxyline-éosine), on ne trouve plus de formes microbiennes.

Depuis le 11, la petite malade est entrée en pleine convalescence.

Actuellement elle est complètement guérie et ne paraît avoir conservé aucune trace de cette méningite cérébro-spinale à méningocoques. Une dernière ponction, pratiquée le 16 *janvier* 1906, a donné issue difficilement à 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, dans lequel l'examen cytologique n'a permis de déceler que quelques rares lymphocytes sans un seul polynucléaire.

Au point de vue clinique, cette observation se caractérise surtout par son début brusque, s'étant manifesté d'emblée par une fièvre vive et des vomissements répétés, accompagnés de phénomènes généraux très inquiétants ; puis, après deux ou trois jours, par l'apparition d'une douleur extrêmement vive dans la hanche droite, douleur particulièrement intense à l'occasion des mouvements. La ponction lombaire donnait issue à un liquide louche, sortant sous une forte pression et dans lequel l'examen fit constater l'existence de polynucléaires abondants.

Cette constatation permettait d'affirmer le diagnostic, ce que l'on n'aurait pas pu faire les premiers jours, car il n'existait ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni troubles nerveux spéciaux.

La malade fut soumise à l'action des bains chauds et l'on pratiqua tous les jours, puis tous les deux jours, des ponctions lombaires, qui ne tardèrent pas à ramener un liquide de plus en plus clair.

Au bout de quelques jours, tous les phénomènes et en particulier la douleur de la hanche diminuèrent progressivement d'intensité et finirent bientôt par disparaître complètement. La maladie n'avait guère duré qu'une dizaine de jours et la convalescence se fit rapidement. La guérison fut d'ailleurs complète et depuis longtemps il n'existe plus aucune apparence de maladie, ni la moindre séquelle.

M. Guinon. — Nous commençons à bien connaître les formes frustes, les formes bénignes et les formes atténuées de la méningite cérébro spinale. J'en ai vu, pour ma part, prendre le type de la paralysie infantile, ou bien de la polynévrite atrophiante curable. Dans un cas que je vais rapporter, les symptômes de méningite ont été tellement atténués qu'en l'absence de ponction lombaire on pourrait mettre en doute mon diagnostic, si un cas mortel survenu dans la même famille quelques mois plus tard, n'était venu le confirmer.

Un petit garçon de 11 ans 1/2, Henri M..., ayant eu, dans ses premières années, de l'entérite, une pleurésie, une pneumonie, enfin de l'adénopathie bronchique, petit, maigre et très nerveux, ayant enfin un thorax en entonnoir, est atteint, le 1er février 1905, d'une angine rouge fébrile (39°) qui guérit en trois jours.

Les 5 et 6 février, l'enfant sort, mais, dès le 5, il se plaint de douleurs dans les jambes. Le 7 cependant, il va au collège. Le 8, douleurs dans les jambes, surtout aux genoux ; bain chaud. Le 9, il est mieux et sort sans se plaindre. Le 10, douleurs dans les pieds, très vives au saut du lit ; il a les jambes raides, ne peut se tenir debout ; il y réussit cependant après quelques efforts et va au collège.

Le 11 et le 12, malgré quelques douleurs avec raideur des jambes, il sort un peu. Comme précédemment, pas de fièvre.

Dans la nuit du 12 au 13, douleurs dans la nuque et le cou. Le 13 au matin, 37°6. Le Dr Simon, qui me remplace, constate la raideur des membres inférieurs et un signe de Kernig très net : il prescrit de l'aspirine. Ce même jour le frère du petit malade souffre de douleurs dans le cou, mais sans raideur.

Les jours suivants, Henri garde le lit : les douleurs sont plus accentuées dans la cuisse et le jarret gauches ; il a des douleurs vagues dans le tronc. Le signe de Kernig est très accentué. Pas de fièvre.

Le 17, il se sent mieux et se lève un peu ; le 18, en se levant il est pris d'un fort mal de tête ; le 19, il se lève et joue sans souffrir.

Depuis lors, son état s'améliore : il recommence à aller au collège où il passe quelques heures. Mais le 27 février, en se levant, il res-

sent dans les pieds de vives douleurs qui l'obligent à se recoucher. Toutefois il sort dans l'après-midi,

Le 1er mars, à 9 h. 1/2 du matin, il ressent une vive douleur dans la tête ; le 2 mars, je le trouve encore affaibli, souffrant encore un peu dans la tête avec une esquisse de signe de Kernig ; le réflexe patellaire aboli à droite. Le 5 mars on constate encore de la raideur des jambes quand l'enfant est resté un peu assis, cependant il peut courir ; il se remue très lentement.

En mai, il a une rougeole (deuxième atteinte), très forte, mais sans complication, qui ne réveille pas d'accidents pareils.

Toutefois en octobre, quelques jours après la mort de son frère que je vais raconter, il a le 23 octobre par deux fois un éblouissement avec vertige dans la rue ; il a peine à se tenir debout et même une fois chancelle : cela dure quelques secondes.

Le 25 octobre, pendant la classe, il voit double ; le 26, il a un vertige, cependant pas de céphalée, mais le Kernig a reparu. Craignant un peu d'auto-suggestion, je le fais voyager pendant quelques jours et tout disparaît. Il est actuellement très bien.

Son frère, ancien adénoïdien opéré, sujet à des bronchites continuelles, présentant de l'adénopathie bronchique, ayant, plus encore qu'Henri un thorax en entonnoir et un notable degré de scoliose, n'avait eu que quelques douleurs dans le cou pendant la maladie de son frère en février. Comme lui, il avait eu une rougeole en avril avec légère otite. Dans les mois suivants, il se plaignit à plusieurs reprises de douleurs dans le ventre, particulièrement à gauche du nombril, sans que la palpation révélât quoi que ce fût.

Le 3 octobre, à 8 ans 1/2, revenant de vacances un peu pâle, il est pris pendant une promenade avec sa mère de vertige avec mal de tête qui l'oblige à rentrer immédiatement. Le 4 au matin, la température rectale est de 38°7. Il est déprimé, très rouge. Douleur et raideur de la nuque, signe de Kernig accentué. Le regard est vague, le pouls très rapide. Immédiatement je pense à une méningite, je prescris du pyramidon et des bains très chauds prolongés. T. R. s. 38°2. Le 5, l'état s'aggrave, les symptômes sont les mêmes, mais l'enfant

souffre beaucoup de la tête, est très déprimé, s'exprime difficilement, les membres inférieurs sont contracturés, T. R. m. 37°2 ; s. 37°8. Traitement : aspirine, bains à 38°.

Le 6, la température rectale s'élève. Matin 39°, s. 39°6. La faiblesse est très grande, la face très congestionnée, le cou et les membres inférieurs très raides. Il souffre beaucoup dans les bains auxquels je joins des enveloppements du tronc à 25° et à 20°, du pyramidon et une friction quotidienne de collargol. Dans la nuit du 6 au 7, à 2 h. 1/2 du matin, la température rectale tombe à 37°7, et à 7 h. 1/2 à 36°5 ; toutefois il n'y a pas d'amélioration parallèle ; il y a un strabisme très accentué, beaucoup de raideur des membres, la face et le tronc sont couverts d'urticaire. M. Méry qui voit l'enfant avec moi confirme mon diagnostic ; mais en présence de l'abaissement de la température rectale, 37° à 11 heures du matin, il pense comme moi qu'une amélioration peut survenir. On continue les bains à 38°, et, pour combattre l'insomnie, on donne du chloral pendant la nuit.

Le 8 au matin, après une nuit un peu plus calme, la température rectale est de 37°8, mais l'enfant sort du bain très raide et en état de cyanose. A 11 heures, pendant qu'on lui fait une friction de collargol, le cœur s'affole, bat avec violence, l'enfant s'agite, tout d'un coup, se cyanose, puis pâlit et meurt dans une syncope.

En l'absence de la ponction lombaire qui allait être faite, le diagnostic reste évidemment discutable. Toutefois il est incontestable qu'il s'agissait de méningite et pas de méningite tuberculeuse. Et ce cas déplorable permet d'interpréter les accidents présentés par le frère aîné quelques mois avant.

M. Marfan. — Les formes cliniques de la méningite cérébrospinale sont très variées, et elles ne sont pas toutes bien connues. J'en ai observé une qui m'a paru très spéciale et que je n'ai pas vue nettement signalée. J'ai rencontré quatre cas de cette forme. Elle est propre aux nourrissons ; mes quatre malades avaient tous moins de 15 mois ; trois étaient au sein, un au biberon. Tous ces

malades nous ont été conduits pour un seul symptôme : la *raideur de la nuque*. Ce léger degré d'opisthotonos paraissait résumer toute la maladie. Quand on demandait aux mères pourquoi elles venaient demander conseil, elles répondaient que c'était uniquement parce que l'enfant tenait toujours sa tête rejetée en arrière, quelle que fut la position que l'on donnait à l'enfant, verticale ou horizontale. Ces enfants présentaient de la fièvre au début ; mais l'état fébrile disparaissait progressivement au bout de 5 ou 6 jours, tandis que la raideur de la nuque persistait encore une quinzaine de jours. Ces enfants ont tous guéri. Ce qui était tout à fait frappant, c'était l'absence de tout autre symptôme ; le facies de l'enfant et son regard ne présentaient aucune anomalie, aucune expression de souffrance ; il ne paraissait pas malade ; il ne criait que lorsqu'on cherchait à redresser la tête. Pas de vomissements ; pas de diarrhée, ni de constipation. Aucune raideur des membres, dont les mouvements sont conservés. Dans tous ces cas, la ponction lombaire seule nous a permis de faire le diagnostic avec certitude ; elle nous a donné un liquide presque limpide, ou à peine louche, que nous avons examiné avec M. Detot ; ce liquide, riche en fibrine, renfermait quelques polynucléaires et quelques lymphocytes ; dans trois cas nous avons trouvé des microbes de la famille du méningocoque ; une fois nous n'avons vu aucun microbe.

Cette méningite cérébro-spinale des nourrissons, à forme monosymptomatique (raideur de la nuque), se terminant en général par la guérison, m'a paru mériter d'être signalée au cours de cette discussion sur les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale.

M. Richardière. — Il y a ici en ce moment, à la crèche, un nourrisson de sept mois qui présente ce renversement de la tête ; sa température a un caractère intermittent, entre 38° et 39°. Nous lui avons fait une ponction et trouvé un liquide purulent, quelques polynucléaires et pas mal de lymphocytes. A la salle Blache, un autre enfant fut pris de signes de méningite plus nets. La ponction ramena un liquide semblable à celui du premier enfant ; pen-

dant l'évolution qui dura une quinzaine de jours, la température n'atteignit jamais 38°.

M. Netter. — Les cas de méningite des nourrissons dont nous entretient M. Marfan correspondent certainement à la forme décrite par les Anglais Still, Carr et Lees sous le nom de *posterior basic meningitis*. Dans cette forme il existe souvent des troubles visuels graves, mais ils peuvent manquer. Cette forme de méningite est susceptible de guérir souvent. Le microbe qu'on y rencontre le plus ordinairement est très semblable, sinon identique au micrococcus intracellularis meningitidis de Weichselbaum.

La raideur de la nuque habituelle dans la méningite cérébro-spinale peut manquer et même être remplacée par de la paralysie avec flaccidité.

La température peut aussi être à peu près normale pendant presque toute la durée de la maladie.

M. Comby. — J'ai vu récemment un cas de méningite cérébro-spinale chez une fillette de cinq mois, nourrie au sein, qui avait été prise à la suite de vaccination. Cette enfant avait pour unique symptôme le renversement de la tête en arrière, au point que j'avais d'abord parlé de *tétanos vaccinal*. Or la ponction lombaire, faite par M. Chartier, a donné un liquide laiteux, contenant des polynucléaires et des méningocoques. La maladie a duré pendant près de six semaines, et l'enfant a succombé sans avoir présenté de la fièvre une seule fois. Le thermomètre ne dépassait guère 37° dans le rectum. Malgré l'emploi des bains chauds et des ponctions lombaires répétées, l'enfant a succombé. Cette forme de méningite cérébro-spinale, répond à ce que les Anglais ont décrit sous le nom de *posterior basic meningitis*. On a cru d'abord qu'elle était due à un microbe spécial ; aujourd'hui on la considère comme faisant partie de la méningite cérébro spinale.

M. Marfan. — Je ne connais cette *méningite basilaire postérieure* des auteurs anglais que par des analyses parues dans les périodi-

ques français ; j'avais gardé de mes lectures cette impression que c'était une maladie grave avec troubles oculaires très accusés, causée par un microbe différent du méningocoque. M. Netter me dit que les auteurs anglais ont décrit une forme bénigne de cette méningite basilaire postérieure, qui répond à celle que je viens d'indiquer ; c'est un renseignement dont je le remercie et dont je ferai mon profit.

Anévrysme aortique rhumatismal chez une fille de 14 ans,

par le Dr J. Comby.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une jeune malade de mon service, atteinte d'ectasie aortique d'origine rhumatismale.

Née à terme, nourrie au sein jusqu'à 9 mois, cette enfant a marché tard et a présenté des incurvations rachitiques des tibias. Parents non rhumatisants ; mais le père est mort à 30 ans, en 1894, de tuberculose pulmonaire.

La fillette a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aux membres inférieurs le 10 janvier 1902. Elle est entrée à l'hôpital des Enfants-Malades, dans mon service, le 7 février de la même année, et l'observation prise à cette époque mentionne l'existence d'un souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale). Le 5 avril, elle présenta un gonflement douloureux du tibia gauche qui finit par suppurer et a laissé une cicatrice.

Après être sortie de l'hôpital dans un état assez satisfaisant, la malade y rentre de nouveau le 20 juin 1902 avec des troubles cardiaques et des crachats hémoptoïques. L'observation prise à cette époque mentionne toujours l'insuffisance mitrale ; il n'est pas question de l'aorte.

Je reste plus de trois ans sans entendre parler de la malade quand, le 2 décembre 1905, elle entre de nouveau salle de Chaumont pour un accès de suffocation qui n'est soulagé que par la saignée. Cette aggravation s'était produite d'une façon soudaine, vers midi, l'enfant avait été très oppressée, saignant du nez, crachant du sang, etc.

Nous constatons le lendemain matin que l'enfant est encore très oppressée sans avoir de signes pulmonaires accusés. Elle n'a pas d'œdème, pas de cyanose, son pouls marque 108 par minute, sa respiration 36 seulement. Ce qui frappe surtout, c'est l'état du cœur et des artères. Le cœur est notablement augmenté de volume, la matité verticale et la matité transversale sont doublées. La pointe bat dans le 6e espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon. Les battements sont violents et visibles à distance. A la base du cœur, à droite du sternum, dans le 2e espace intercostal, on constate un second centre de battements avec frémissement ou thrill qui déborde de 4 à 5 centimètres le bord droit du sternum. En même temps il semble que le creux sus-sternal soit soulevé à chaque systole. Les artères du cou battent avec force, leurs battements sont visibles à distance et la tête est animée par eux de légères saccades qui rappellent le *signe de Musset*. Le pouls capillaire visible existe nettement.

A l'auscultation, on entend à la base un double souffle extrêmement intense, rude, propagé en haut et en bas, qui semble traduire à la fois un rétrécissement et une insuffisance aortiques. Mais il y a plus, si l'on tient compte de la matité et du thrill débordant le sternum à droite, l'aorte est dilatée dans une grande étendue.

L'auscultation de la pointe fait entendre avec peine le souffle de l'insuffisance mitrale. Cette lésion, primitivement constatée, est aujourd'hui effacée par la lésion aortique.

Le pouls est fort, régulier, bondissant comme dans l'insuffisance aortique pure. Il n'y a pas d'asystolie, pas d'œdème périphérique ni viscéral.

Mais les urines ne tardent pas à devenir sanglantes en même temps qu'albumineuses, l'enfant a des épistaxis. Ces derniers jours, le sang a disparu des urines, en même temps que l'albuminurie montait à 8 ou 10 grammes par 24 heures. M. Chartier, mon interne, a trouvé des cylindres épithéliaux dans les sédiments urinaires. Il y a aujourd'hui une néphrite nettement constituée. Cette néphrite est due probablement à l'augmentation de tension existant dans les artères par suite de l'hypertrophie colossale du ventricule gauche.

J'ai donné à l'enfant de la théobromine pendant les premiers jours ; ce médicament a produit une diurèse abondante suivie d'une diminution notable de la dyspnée. Puis j'ai prescrit l'iodure de potassium que la malade prend encore actuellement avec le régime lacté.

MM. Méry et Guillemot nous ont présenté déjà, le 18 novembre 1902, un cas d'*aortite rhumatismale avec dilatation* qui n'est pas sans analogie avec le cas actuel (garçon de 12 ans ayant eu rhumatisme et chorée). Les signes physiques observés chez cet enfant ne différaient pas de ceux que je viens d'exposer.

M. Zuber, à la séance du 17 mars 1903, a également présenté un garçon de 15 ans offrant une *dilatation aortique rhumatismale* après sept attaques de rhumatisme. Chez ce malade, comme chez les deux précédents, on trouvait tous les signes physiques de l'anévrysme aortique. L'affection n'est donc pas exceptionnelle chez les enfants, et d'après les observations que je viens de rappeler on doit admettre que la syphilis ne joue pas un rôle exclusif dans la pathogénie de l'anévrysme de l'aorte, l'infection rhumatismale revendiquant une part assez grande, du moins en clinique infantile.

Adénopathie trachéo-bronchique droite décelée par la radiographie sans signes d'auscultation ni de percussion. — Paroxysmes douloureux (forme cardialgique),

par M. G. Variot.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un exemple d'adénopathie trachéo-bronchique dont la symptomatologie a été absolument insolite. L'observation clinique a été recueillie par M. Eschbach, interne des hôpitaux.

Il s'agit d'un garçon de cinq ans dont les parents sont bien portants. Le père est nerveux, une sœur aînée en bonne santé.

Le début des accidents paraît remonter à l'âge de 8 mois ; l'enfant

aurait eu à cette époque une pneumonie dont il ne se serait jamais bien remis.

Il paraît avoir éprouvé dès lors des douleurs de temps à autre, mais c'est surtout depuis l'âge de deux ans que les douleurs ont acquis une grande intensité et l'enfant en rend mieux compte.

Ces douleurs surviennent par crises. Elles ont été d'abord fugaces, quoique intenses, ressenties en des régions diverses de la cage thoracique, l'enfant montrait tantôt l'épaule tantôt la région axillaire droite ou gauche.

Mais depuis deux ans les crises douloureuses paraissent surtout localisées autour du creux épigastrique et il indique leur siège avec plus de précision.

L'enfant est d'aspect chétif, mais il est intelligent; il mange assez bien, a la respiration libre, court et joue dans l'intervalle des crises; mais celles-ci par leur répétition en font un petit martyr d'après ce que rapportent les parents.

Ces crises se répètent trois et quatre fois et plus par jour; elles sont parfois subintrantes et ne lui laissent aucun repos. Elles surviennent sans aucune raison, parfois même la nuit. Leur durée est variable comme leur intensité; il n'est pas rare qu'elles durent une heure et atteignent la plus grande acuité.

L'enfant sent venir la crise; il la pressent, sa figure se contracte, il courbe les épaules; ou bien la crise avorte ou elle éclate.

Il jette alors des cris, il comprime son creux épigastrique avec ses mains; la douleur paraît être très vive et continue et dure une heure environ, en même temps la face s'altère.

Tous les troubles cèdent en même temps; mais la fin de la crise est toujours la même, elle se termine par une quinte de toux saccadée assez prolongée. Parfois quand elle est intense la toux est suivie de vomissements.

L'examen de l'enfant en dehors de ses accès ne révèle rien d'anormal.

L'examen physique du thorax,cœur et poumons,ne donne pas de renseignements précis. Même prévenu par la radiographie et par la radioscopie je n'ai constaté aucun signe d'auscultation ni de percussion

soit en avant, soit en arrière, assez accusé pour permettre de soupçonner une adénopathie trachéo-bronchique. Des nuances à peine sensibles dans la sonorité à la percussion, sans modification bien distincte du murmure vésiculaire d'un côté à l'autre, correspondent à des lésions très importantes que seul l'examen aux rayons X peut déceler.

Une radiophotographie faite, il y a deux ans, par Radiguet, de face et de dos, chez cet enfant et un examen radioscopique récent dans mon laboratoire montrent accolée à droite du cœur dans la région de l'oreillette droite une assez grosse masse opaque allongée, verticalement. L'ombre de la masse se confond avec la paroi de l'oreillette droite.

L'existence de cette masse enregistrée par la radiographie depuis plusieurs années et persistant malgré l'absence de phénomènes de percussion et d'auscultation, malgré l'absence de circulation superficielle complémentaire, malgré l'absence d'inégalité pupillaire, permet de porter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

Les crises douloureuses peuvent être rapportées à des compressions ou à des tiraillements nerveux portant sur le pneumogastrique et peut-être aussi sur le plexus cardiaque. L'irritation du pneumogastrique expliquerait assez bien ces quintes de toux à chaque crise : la compression des plexus cardiaques intervient peut-être dans la production des crises douloureuses paroxystiques qui rappellent par leur intensité les crises angoissantes d'*angor pectoris*.

Le spectacle de l'enfant en proie à ses crises douloureuses si répétées et si anciennes est vraiment pitoyable, comme nous avons pu nous en assurer.

Comme traitement nous conseillons :

1° Le séjour à la campagne ;

2° De l'huile de foie de morue le matin ;

3° A midi de l'iodocatechine préparée par M. Chevalier au laboratoire de M. Pouchet ;

4° Des bains salés tous les deux jours ;

5° Un emplâtre de Vigo alternativement sur la région sternale et dans la région interscapulaire pendant trois jours ;

6° Au moment des crises douloureuses des inhalations d'oxygène ; tous les antispasmodiques ont échoué jusque-là.

Ce fait me paraît présenter un double intérêt et sort tout à fait du cadre habituel des adénopathies trachéo-bronchiques.

1° Les crises douloureuses dont nous avons été témoin sont vraisemblablement sous la dépendance de phénomènes de compression de rameaux nerveux par la tumeur siégeant au voisinage immédiat de l'oreillette droite du cœur. La masse opaque, d'une largeur d'au moins 2 centimètres sur une hauteur de 4 ou 5 centimètres, fait corps en quelque sorte avec l'ombre du cœur. On peut donc supposer une compression des plexus cardiaques.

Je propose le nom de forme *cardialgique* pour cette forme d'adénopathie dans laquelle les crises douloureuses paroxystiques sont au premier plan. Il n'y a d'ailleurs aucun signe de compression coexistante des voies aériennes, pas de cornage, etc.

2° Les signes physiques de percussion et d'auscultation recherchés à plusieurs reprises et par divers médecins ont toujours été à peu près négatifs.

Après que nous eûmes contrôlé par une radioscopie faite le 17 janvier 1906 la radiophotographie exécutée par Radiguet deux ans auparavant et que nous eûmes retrouvé la tumeur avec des dimensions peu différentes de celles enregistrées antérieurement, nous avons recherché par la percussion et l'auscultation des indices révélateurs. Mais la percussion et l'auscultation sont restées à peu près muettes.

Nous concluons de ce fait soigneusement analysé que des adénopathies volumineuses recouvertes par un parenchyme pulmonaire sain peuvent passer complètement inaperçues lorsqu'on se borne à les chercher par les moyens d'investigation habituels.

J'estime donc que, dans *l'immense majorité des cas*, les adénopathies péritrachéo-bronchiques, qu'elles soient d'ailleurs tuberculeuses ou non, sont absolument *latentes* ; en effet elles sont généralement mobiles, ne contractent aucune adhérence avec les organes voisins, ne déterminent pas de trouble de compression du côté des voies aériennes, etc. ; ces tuméfactions ganglionnaires sont des trouvailles d'autopsie.

Remarques sur l'action eupeptique du citrate de soude dans la deuxième enfance,

par M. G. Variot.

Après avoir établi les effets anti-émétiques si avantageux du citrate de soude chez les nourrissons, j'ai signalé aussi, lors de mes premières communications, son action eupeptique sur laquelle les médecins anglais Wright et Poynton ont spécialement insisté.

Les observations nombreuses que j'ai faites ont été vérifiées par un très grand nombre de médecins praticiens qui manient couramment le citrate de soude au cours de l'allaitement.

Plusieurs de mes collègues des hôpitaux, notamment M. Marfan, l'emploient habituellement et je me félicite d'avoir importé en France un médicament si précieux dans le premier âge, car il est d'une rare efficacité contre les troubles dyspeptiques et il est absolument inoffensif ; il est aussi maniable que le bicarbonate de soude, mais ses effets sont bien plus constants.

Dans la deuxième enfance les vomissements sont moins fréquents que chez les nourrissons et l'on a plus rarement l'occasion d'observer l'action anté-émétique puissante du citrate de soude ; cependant chez plusieurs enfants de 2 à 4 ans qui avaient une intolérance gastrique complète j'ai vu les vomissements s'arrêter très rapidement par l'administration d'une mixture ainsi formulée.

Eau distillée	200	grammes
Citrate de soude	6	—
Sirop de gentiane	45	—

Cette mixture est donnée toutes les deux heures par cuillerées à soupe, spécialement avant les prises d'aliments ; le sirop amer peut être supprimé s'il y a lieu.

J'ai remarqué que les enfants s'accommodaient volontiers de cette mixture.

Ce matin même au service de la coqueluche une petite tuberculeuse de 6 ans qui rejetait tous ses aliments après des quintes,

a éprouvé une grande amélioration en prenant du citrate de soude. La surveillante me dit que depuis plusieurs semaines elle ne garde rien de ce qu'elle prend, mais que depuis 48 heures son intolérance gastrique a beaucoup diminué, elle garde une bonne partie de ses aliments. Je tiens du Dr Cauchemez (de Neuilly) qu'il a beaucoup soulagé un tuberculeux atteint de toux *émétisante*, en lui administrant du citrate de soude.

La médecine, quand elle ne guérit pas, peut encore être fort utile en atténuant ou en supprimant temporairement des accidents pénibles.

Mais je reviens à l'action eupeptique du citrate dans la deuxième enfance.

A Paris surtout on nous consulte assez souvent pour des enfants au teint pâle et blême, généralement constipés ; ils ont l'appétit languissant et capricieux ; ce sont des petits nerveux au caractère difficile, très agités.

Cet état est encore plus commun l'hiver, lorsque les sorties au grand air sont rares.

J'ai observé que bon nombre de ces petits anémiques constipés dont la croissance est temporairement ralentie sont nourris surtout avec des bouillies de farine de conserve. La *sapidité* de ces aliments artificiels fabriqués depuis plus ou moins longtemps est telle qu'elle plaît beaucoup aux enfants à la période du sevrage ; ils préfèrent ces bouillies aux purées de pomme de terre, de légumes frais, etc. Les mères pour arriver à faire manger leurs enfants leur font ingurgiter jusqu'à deux ou trois fois par jour cette même farine de conserve. Cette uniformité d'alimentation, dans laquelle le lait ne tient plus qu'une faible place est très préjudiciable au bon fonctionnement du tube digestif et par suite à la nutrition générale et à la croissance. De là ces constipations opiniâtres qui nécessitent des lavements quotidiens, des applications de suppositoires, etc.

En supprimant l'usage des farines de conserve, en leur substituant la purée claire de pommes de terre, ou les bouillies d'avoine, de maïs, c'est-à-dire de farines grasses, en balayant de

temps à autre le tube digestif encombré par des prises de magnésie anglaise à intervalles de deux ou trois jours, on commence de régulariser les fonctions gastro intestinales. L'emploi du citrate de soude comme eupeptique m'a paru spécialement utile dans ces circonstances.

J'administre trois à quatre cuillerées à soupe de la mixture cidessus formulée avant les prises d'aliments et il m'a paru que l'appétit était assez rapidement stimulé, chez la plupart de ces enfants : l'accroissement de poids et de taille entravé depuis plus ou moins de temps par le fonctionnement défectueux de l'appareil digestif, reprenait un cours normal.

Notre collègue M. Mathieu se louait récemment à la Société des hôpitaux des effets du citrate de soude chez les adultes atteints de dyspepsie avec hyperchlorhydrie ; il pense que l'acide citrique mis en liberté est moins offensif pour la muqueuse gastrique que l'acide chlorhydrique en excès.

Il est probable que chez les enfants du deuxième âge, le citrate de soude agit aussi comme alcalin, et passe à l'état de carbonate de soude dans le sang et dans les humeurs ; mais il n'est pas effervescent comme le bicarbonate, et ne donne pas lieu à un dégagement de gaz, ce qui peut-être avantageux.

Quoi qu'il en soit, il m'a paru utile, au point de vue pratique, de signaler les effets eupeptiques de cette substance dans la thérapeutique infantile à la période du sevrage et dans les années qui suivent.

M. Netter. — Comme M. Variot, je prescris volontiers le citrate de soude à tous les âges. L'automne dernier je l'ai donné plus d'un mois à un homme de 75 ans atteint de phlegmatia des deux membres inférieurs et son emploi a bien semblé favoriser le retour de la circulation veineuse. Wright l'avait déjà conseillé en pareil cas.

Je pense que l'indication principale du citrate de soude réside toujours dans son action immobilisante de la chaux, action immobilisante qui s'explique par la solubilité du citrate de chaux à froid.

Il est bien certain que l'on ne saurait négliger aussi le rôle du citrate de soude comme alcalinisant du sang du fait de sa transformation dans l'économie.

M. Guinon. — Je ne conteste pas l'action anti-émétisante du citrate de soude que j'ai observée bien nettement dans plusieurs cas. Mais pour ce qui est de son action eupeptique dans les dyspepsies du second âge, je me demande si elle diffère des effets que donne la médication dialytique qu'a bien étudiée M. Hayem. On sait, en effet, que la sulfate de soude associé ou non au bicarbonate de soude, au chlorure de sodium, etc., à doses minimes et très diluées a d'excellents effets dans certaines dyspepsies.

M. Variot. — En faisant connaître en France les effets eupeptiques du citrate de soude dans la deuxième enfance, je n'ai pas la prétention de vouloir le substituer dans tous les cas aux sels alcalins divers, qui ont fait leurs preuves et ont sans doute leurs avantages ; il faudra faire des comparaisons avec ces dernières substances pour être fixé sur leur efficacité réciproque.

Je répondrai à M. Netter que si j'ai insisté plus spécialement sur l'action anti-émétisante du citrate qui est plus évidente chez le nourrisson, j'ai également reconnu son action eupeptique dès mes premières communications ; mais cette action eupeptique devient plus marquée dans la deuxième enfance parce que l'action anti-émétisante a moins souvent lieu de s'exercer.

Pour ce qui est de l'interprétation physiologique des effets du citrate de soude dans l'organisme, je pense que la compétence en chimie de M. Netter n'est guère plus grande que la mienne.

Je m'en réfère aux expériences de Mlle Rebecca Aïbinder faites au laboratoire de M. le Professeur Gabriel Pouchet sous la surveillance de M. Chevalier, l'un de ses préparateurs. Il est bien établi par ces expériences multiples et bien conduites que, contrairement aux assertions de Wright et Poynton, le citrate de soude n'agit pas en *précipitant* une partie des sels de chaux en excès dans le lait de vache, mais au contraire en *solubilisant* ces sels.

L'erreur de Wright ne peut être contestée puisqu'il compare l'action du citrate de soude sur les sels de chaux du lait, à l'action des oxalates et des fluorures qui fait passer à l'état de composés insolubles les sels calcaires (Expériences d'Arthuis et Pagès). C'est cette erreur qui a été rectifiée au laboratoire de M. Gabriel Pouchet.

Variations de l'urée dans la rougeole suivant le régime alimentaire,

par MM. P. Nobécourt, chef du laboratoire de l'Hospice des Enfants Assistés et Prosper Merklen, ancien interne des hôpitaux.

Dans des recherches antérieures poursuivies avec M. G. Leven (1), nous avons étudié l'élimination de l'urée au cours de la rougeole chez des enfants soumis au régime lacté. Il nous a paru intéressant de voir les variations qu'elle subit suivant la teneur du régime en albumine.

Dans cette note nous exposerons comment s'élimine l'urée chez des morbilleux

1° n'ingérant que du lait,

2° n'ingérant que peu ou pas d'albumine.

I. — Elimination de l'urée chez les enfants soumis au régime lacté.

Pour apprécier l'élimination de l'urée, nous divisons l'évolution de la rougeole, comme dans notre précédent mémoire, en périodes de quatre jours, le premier jour de la première période correspondant au début de l'éruption. Nous nous servons des observations 1, 2, 3, 5, 6, 8, 13 de notre travail antérieur, et nous y joignons celles de deux enfants de 7 et de 16 ans. Comme chiffre moyen de la teneur du lait en albumine, nous prenons 33 grammes par litre.

(1) P. Nobécourt, G. Leven, Prosper Merklen, Le poids et les urines dans la rougeole. *Soc. de Pédiatrie*, octobre 1905 et *Revue mens. des maladies de l'Enfance*, décembre 1905.

OBSERV.	Jours de la rougeole	Alimentation	Album. ingérée pendant la période	Album. ingérée par 24 h.	Urée éliminée pendant la période	Moy. quotid. de l'urée
—	—	—	—	—	—	—
1	7, 8	Lait : 3 litres	66	33	16.14	8.07
	9, 10, 11, 12	» 6 litres	198	49	27.35	6.83
2	7, 8	Lait : 3 litres	66	33	15.42	7.71
	9, 10, 11, 12	» 6 litres	198	49	37.64	9.41
3	5, 6, 7, 8	Lait : 6 litres	198	49	21.69	5.42
	9, 10, 11, 12	idem.	198	49	33.00	8.25
5	6, 7, 8	Lait : 4 l. 1/2	148	49	16.15	5.38
	9, 10, 11, 12	» 6 litres	198	49	38.92	9.73
	13, 14, 15, 16	» 6 litres	198	49	61.76	15.44
	17, 18	» 3 litres	99	49.5	24.23	12.11
6	6, 7, 8	Lait : 6 litres	198	66	32.24	10.74
	9, 10, 11, 12	» 8 litres	264	66	63.15	15.78
	13, 14	» 4 litres	132	66	23.04	11.52
8	3, 4	Lait : 4 litres	132	66	17.60	8.80
	5, 6, 7, 8	» 8 litres	264	66	62.92	15.73
	9, 10, 11, 12	» 8 litres	264	66	82.81	20.70
13	5, 6, 7, 8	Lait : 6 litres	198	49	32.56	8.14
	9, 10	» 3 litres	99	49.5	10.70	5.35
Host. 7 ans	2, 3, 4	Lait : 4 l. 1/2.	148	49	24.93	8.31
	5, 6, 7, 8	» 6 litres	198	49	34.63	8.65
	9,10,11,12,13	» 9 litres	297	59	66.81	13.36
Var. 16 ans	2, 3, 4	Lait : 9 litres	297	99	100.87	33.62
	5, 6, 7, 8	» 12 litres	396	99	139.04	34.76
	9,10,11,12,13	» 15 litres Riz : 240 gr.	495 16,8 =511,8	102.3	144.68	28.93

II. — Elimination de l'urée chez les enfants n'ingérant que peu ou pas d'albumine.

Ces enfants, pendant les quatre premiers jours de la rougeole, ne prenaient que de l'eau d'orge, dont la teneur en albumine est insignifiante. Pendant la deuxième période (5e, 6e, 7e, 8e jours), ils absorbaient en outre du riz (7 p. 100 d'albumine). Enfin dans la dernière période, à partir du neuvième jour, ils ingéraient en plus de la viande de cheval (20 p. 100 d'albumine) ou de bœuf (18 p. 100 d'albumine).

Nous avons observé six malades dont les rougeoles ont évolué normalement ; nos recherches sont résumées dans les tableaux ci-joints.

OBSERV.	Jours de la rougeole	Alimentation	Album. ingérée pendant la période	Album. ingérée par 24 h.	Urée éliminée pendant la période	Moy. quotid. de l'urée
—	—	—	—	—	—	—
Audigé 5 ans	2, 3, 4	Eau orge : 6 lit.	0	23.83	0	7.94
	5, 6, 7, 8	» 8 lit. 0 Riz : 180 gr. 12.6	=12.6	3.1	11.32	2.83
	9,10,11,12,13	Eau orge : 10 lit. 0 Riz : 300 gr. 21 Viande de bœuf : 500 gr. 90	= 111	22	31.35	6.27
Alsac 5 ans	2, 3, 4	Eau orge : 6 lit.	0	0	18.27	6.90
	5, 6, 7, 8	» 8 lit. 0 Riz : 140 gr. 9.8	= 9.8	2.4	14.37	3.59
	9,10,11,12,13	Eau orge : 10 lit. 0 Riz : 300 gr. 21 Viande de cheval : 400 gr. 80	= 101	20	30.35	6.07
Witte Emile 7 ans	2, 3, 4	Eau orge : 6 lit.	0	»	36.23	12.07
	5, 6, 7, 8	» 8 lit. 0 Riz : 140 gr. 9.8	= 9.8	2.4	19.80	4.95
	9,10,11,12,13	Eau orge : 10 lit 0 Riz : 300 gr. 21 Viande de bœuf : 600 gr. 108	= 129	25.8	31.78	6.35
Vesseler 8 ans	2, 3, 4	Eau orge : 6 lit.	0	»	21.16	7.05
	5, 6, 7, 8	» 8 lit. 0 Riz : 200 gr. 14	= 14	3.5	17.60	4.40
	9,10,11,12,13	Eau orge : 10 lit. 0 Riz : 300 gr. 21 Viande de cheval : 500 gr. 100	= 121	24.2	35.70	7.14
Thoravel 10 ans	2, 3, 4	Eau orge : 6 lit.	0	0	28.02	9.34
	5, 6, 7, 8	» 8 lit. 0 Riz : 300 gr. 21	= 21	5.2	23.10	5.77
	9,10,11,12,13	Eau orge : 10 lit. 0 Riz : 450 gr. 31.5 Viande de bœuf : 500 gr. 90	=121.5	24.3	40.62	8.12

Hemery 12 ans	2, 3, 4	Eau orge : 4 lit. 0 Riz : 40 gr. 2.8	= 2.8	0.9	34.42	11.47
	5, 6, 7, 8	Eau orge : 8 lit. 0 Riz : 220 gr. 15.4 Viande de bœuf : 100 gr. 18	=33.4	8.3	36.07	9.01
	9.10.11,12,13	Eau orge : 10 lit. 0 Riz : 300 gr. 21 Viande de bœuf : 500 gr. 90	= 111	22	60.80	12.16

Nous n'entrerons pas dans l'examen détaillé de nos observations. Nous nous bornerons à en exposer le résumé dans le tableau suivant. Ce tableau comporte pour chacun des deux régimes et pour chaque période la moyenne de l'albumine ingérée et de l'urée excrétée par 24 heures (1).

Périodes	Régime lacté		Régime hypoazoté	
	Album. ingérée par 24 heures	Urée éliminée par 24 heures	Album. ingérée par 24 heures	Urée éliminée par 24 heures
—	—	—	—	—
1re période	57 gr.	8 gr. 55	0 gr.	8 gr. 99
2e période	49 gr.	8 gr. 73	4 gr.	5 gr. 09
3e période	54 gr.	10 gr. 93	23 gr.	7 gr. 68

La simple lecture de ce tableau montre que :

1° Chez les enfants soumis au régime lacté, l'urée éliminée reste à peu près fixe pendant les deux premières périodes de la rougeole (du 1er au 8e jour), et augmente pendant la troisième période (du 8e au 12e jour), la quantité d'albumine ingérée étant pratiquement la même.

2° Chez les enfants n'ingérant que peu ou pas d'albumine, la quantité d'urée éliminée pendant la première période a été la même qu'avec le régime lacté, bien qu'il n'y eût pas d'albumine ingérée ; pendant la deuxième période elle a été plus faible ; pendant la troisième période, alors que le régime contenait de l'albumine, elle a augmenté.

(1) Nous ne tenons pas compte dans ces moyennes de l'enfant Var, qui, étant plus âgé que les autres, prenait notablement plus de lait et éliminait plus d'urée.

3° La comparaison des chiffres montre que l'urée urinaire varie avec l'albumine du régime, mais non proportionnellement.

Laissant de côté la première période, où peut encore se faire sentir l'influence de la période prééruptive pendant laquelle l'alimentation n'est pas connue, il est facile, par un simple calcul, de se rendre compte que, si les enfants soumis au régime lacté avaient pris un régime hypoazoté et inversement :

Pendant la deuxième période, les premiers auraient éliminé 0 gr. 71 et les seconds 62 gr. 35 d'urée ;

Pendant la troisième période, les premiers auraient éliminé 4 gr. 4, et les seconds 18 gr. 6 d'urée.

En résumé, si au cours de la rougeole, l'élimination de l'urée varie avec la teneur du régime en albumine, il n'y a pas de rapport entre les quantités d'urée excrétée et d'albumine ingérée.

Avant de tirer des conclusions de ce fait, il serait nécessaire d'élucider plusieurs hypothèses: ou bien en effet toute l'albumine ingérée n'est pas absorbée par l'intestin, ou bien il y a un trouble dans la fabrication de l'urée par l'organisme, ou bien il y a à certains moments rétention de l'urée. Pour trancher ces questions, il faudrait des études chimiques complexes que nous n'avons pas entreprises. Des recherches que nous avons commencées sur l'élimination de l'urée ingérée en nature ne nous ont pas encore permis de conclure s'il existe ou non rétention de ce corps.

(*Travail du service et du laboratoire du Professeur Hutinel, aux Enfants-Assistés.*)

Ostéomyélite chronique chez un nourrisson. — Porte d'entrée d'origine obstétricale,

par Robert Dupont, interne à l'hôpital
des Enfants Malades.

Joseph A... est entré pour la première fois à la crèche Molland, dans le service du Dr Broca, le 22 juin 1905. Il était alors âgé de 6 mois.

Père et mère bien portants.

Premier né.

Né à terme.

Élevé au biberon à la campagne.

Accouchement au forceps. Le forceps aurait été appliqué selon le diamètre antéro-postérieur. Tout de suite après l'accouchement l'on remarqua que l'enfant avait dans la région occipitale une petite plaie qui se ferma d'elle-même, mais se rouvrit une quinzaine de jours plus tard. Depuis elle n'a pas cessé de donner un peu de sérosité louche. Un médecin conseilla à la mère d'appliquer sur l'ulcération des pansements secs et d'attendre la guérison.

L'enfant ne nous fut pas amené pour sa plaie crânienne, mais pour une tumeur du bras droit apparue depuis une dizaine de jours. C'était alors un nourrisson d'aspect chétif, souffreteux. Il criait dès qu'on le touchait et cachait son bras droit dès que l'on faisait mine de vouloir l'examiner.

Ce bras était uniformément gonflé dans son tiers inférieur. Il existait là une tumeur très dure, faisant corps avec l'humérus, allongée, elle se continuait en haut insensiblement avec le reste de la diaphyse en bas elle s'arrêtait juste au-dessus de l'articulation qui était saine.

Cette tumeur avait à peu près la circonférence d'une orange de taille moyenne.

En aucun point de sa surface il n'existait de ramollissement.

La peau à son niveau n'était ni rouge, ni violacée, ni adhérente. Il y avait seulement un peu de circulation collatérale.

La palpation de cette tumeur était douloureuse partout.

Pas de ganglions axillaires.

Pas de troubles nerveux de l'avant-bras.

Les battements des deux radiales étaient isochrones.

A la tête :

On remarquait au niveau de la protubérance occipitale une plaie ovalaire, transversalement allongée, de l'étendue d'une pièce de 0 fr.50. La peau, saine, s'invaginait dans cette ulcération qui finissait en entonnoir et donnait issue à un peu de pus jaunâtre.

L'exploration au stylet nous faisait sentir au fond une substance molle.

L'examen des autres organes ne présentait rien d'anormal.

Notons encore que trois mois avant son entrée l'enfant avait présenté au cou et au pied deux petits abcès qui s'ouvrirent seuls et guérirent en 8 jours.

Le diagnostic de la lésion du bras nous laissa fort hésitants et nous ne pûmes, au premier abord, nous prononcer entre les trois hypothèses possibles : syphilis héréditaire, ostéomyélite, ostéo-sarcome.

Le plus vraisemblable en principe, à cause de la fréquence des lésions, était celui de syphilis malgré l'absence de toutre trace actuelle ou passée, personnelle ou héréditaire, cutanée ou osseuse. Pour en avoir le cœur net nous fîmes faire à l'enfant des frictions mercurielles quotidiennes. Le résultat fut absolument négatif ; au bout de 15 jours l'hyperostose était nettement plus grosse et plus douloureuse.

Restait donc l'alternative entre les deux lésions exceptionnelles : l'ostéomyélite et l'ostéo-sarcome.

Ce qui est rare chez le nourrisson ce n'est pas l'ostéomyélite, dont M. Broca au contraire a montré la fréquence à cet âge ; c'est sa forme chronique d'emblée. Or pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, nous le vîmes dépérir, mais sans que sa température ait jamais dépassé 37°8. Il est vrai que le soir cette hyperthermie légère était la règle, mais nous savons qu'elle existe fort bien aussi dans l'ostéo-sarcome. Le seul fait en faveur de l'ostéomyélite était l'existence d'une porte d'entrée possible : cette plaie suppurante d'origine sans doute obstétricale. D'autre part la fréquence de l'ostéo-sarcome chez le nourrisson est assez faible pour que M. Broca ne l'ait jamais observé. C'est néanmoins vers cette opinion que nous penchions plutôt, sans rien affirmer d'ailleurs. De là le plan opératoire qui fut proposé à la mère : incision pour explorer l'os avec désir de l'évider s'il s'agissait d'une lésion inflammatoire ; s'il s'agissait d'un néoplasme : désarticulation de l'épaule.

La mère refusa l'intervention et le malade quitta le service le 7 juillet. La tumeur était à ce moment plus grosse qu'à l'entrée, mais elle ne présentait pas d'autre caractère nouveau. Quant à la plaie occipitale, elle n'avait subi aucune modification. Au moment de sa sortie nous considérions l'enfant comme perdu, son état de cachexie étant extrême.

Il continua à maigrir, il semblait souffrir de plus en plus ; le bras bleuit, rougit, augmenta de volume dans des proportions considérables en même temps que l'état fébrile devenait évident, et le 27 juillet il se produisit sur la face interne du bras, à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'épitrochlée, une ulcération par laquelle s'écoula une assez grande quantité d'un pus jaunâtre bien lié.

L'enfant fut alors vu par M. Broca, deux jours après cette ouverture spontanée. Il était remarquablement soulagé, apyrétique, prenant bien le biberon, dormant et ne souffrant plus.

La guérison fut d'une rapidité extrême, elle survint en une dizaine de jours.

Quant à l'ulcération occipitale, elle n'avait pas bougé depuis le mois de juillet lorsqu'en octobre apparut au-dessus d'elle une tumeur molle, du volume d'une noix. Cette tumeur s'ulcéra le 15 novembre et l'ulcération ne se ferma pas; c'est pour cette dernière lésion que la mère nous ramena l'enfant le 12 décembre. On constate alors l'existence d'un double pertuis dans la région occipitale: par le supérieur le stylet arrive sur un os dénudé.

Le 15 décembre M. Broca, après chloroformisation, réunit les deux orifices par une incision verticale et en écartant les tissus tomba sur un petit séquestre qui fut détaché facilement avec quelques coups de ciseau.

Actuellement la plaie est presque complètement cicatrisée.

Le bras paraît absolument sain, l'humérus est indolent, mais il reste cependant légèrement augmenté de volume, et un peu bosselé. Une petite cicatrice est visible à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'épitrochlée, elle est adhérente à l'os par un mince tractus fibreux.

Les mouvements du coude sont normaux.

Nous ne reviendrons pas sur ce qu'a d'intéressant cette marche chronique d'emblée d'une ostéomyélite de nourrisson, ni sur la restauration fonctionnelle complète : car nous savons que si le pronostic de l'ostéomyélite chez l'enfant en bas âge est très grave, les sujets qui guérissent sont moins exposés que les autres plus vieux aux séquelles si ennuyeuses de la maladie.

Nous renverrons pour ce point au mémoire que M. Broca fit faire il y a déjà dix ans à son élève Braquehaye.

Mais nous croyons devoir insister sur l'étiologie : une plaie occipitale par forceps, ayant atteint l'os qui a fini par se nécroser. De cette infection est résulté un second foyer huméral, celui-ci sans communication directe avec l'extérieur.

Rapports sur les candidatures de MM. les Drs E. Revilliod (de Genève) et George Carpenter (de Londres) au titre de membre correspondant étranger,

par le Dr J. Comby.

M. le Dr Eugène Revilliod (de Genève), ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de la maison des Enfants Malades à Genève, envoie à l'appui de sa candidature sa thèse de doctorat et plusieurs brochures intéressantes. De plus il nous a adressé une observation inédite qu'il a rédigée en collaboration avec M. Long. Voici le résumé de ce travail inédit :

Polynévrite à la suite de la rubéole,

par MM. E. Revilliod et Long.

Garçon de 8 ans, atteint de rubéole simple à forme morbilleuse, sans phénomènes généraux, du 21 au 23 avril 1904. Dix jours plus tard, on nota de la faiblesse dans les jambes, faiblesse qui alla en s'accentuant les jours suivants, et qui envahit aussi le tronc et les membres supérieurs. Il s'y ajouta bientôt, vers la fin de la deuxième semaine, des douleurs névritiques très nettes, accompagnées de diplopie passagère. Les réflexes tendineux étaient abolis et les réactions électriques affaiblies, sans réaction de dégénérescence et sans atrophie musculaire. La guérison survint graduellement à partir de la fin de la troisième semaine ; les douleurs furent les premières à s'atténuer et la motilité revint à son tour. Au bout de deux mois, l'état du malade était presque revenu à la normale.

Seuls les réflexes tendineux se firent encore longtemps attendre.

Les auteurs considèrent ce cas comme une polynévrite ayant frappé les filets moteurs plus que les sensitifs, les nerfs du tronc et de la racine des membres plus que ceux des extrémités. La diplopie est une localisation rare de la polynévrite.

Les titres de M. le Dr E. Revilliod sont nombreux et importants. En conséquence j'ai l'honneur de demander qu'il soit inscrit parmi les candidats au titre de membre correspondant étranger.

M. le Dr George Carpenter (de Londres) est également bien connu dans le monde de la Pédiatrie par ses travaux et ses publications déjà nombreuses et dont il nous a adressé la liste.

Bachelier en médecine en 1886, M. George Carpenter a été reçu médecin docteur de l'Université de Londres en 1890 ; il est également membre du Collège Royal des médecins et médecin du *North Eastern Hospital for Children*. Enfin il est le directeur du *British Journal of Childrens' Diseases*.

Parmi ses travaux, nous citerons : Syphilis chez les enfants, Cas d'ataxie héréditaire, Affections congénitales du cœur, Craniotabes, Tuberculose de la choroïde, Hémoglobinurie paroxystique, Scorbut, Hématurie, Myosite ossifiante, Péritonite tuberculeuse, etc.

Les travaux de M. George Carpenter sont très importants et très appréciés. Ils recommandent hautement sa candidature au titre de membre correspondant étranger de la Société de Pédiatrie.

M. Papillon présente :

1° Un cas de méningite cérébro-spinale traitée avec succès par les injections intra-rachidiennes de Collargol ;

2° Un cas d'hémiplégie au cours d'une fièvre typhoïde.

Rapporteur : M. Netter.

Correspondance

MM. Jules Renault et Lesné, élus membres titulaires, adressent leurs remerciements à la Société.

M. le Président fait part à la Société du décès de M. Piéchaud, professeur de clinique infantile à la Faculté de Bordeaux, membre correspondant de la Société.

M. Papillon pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *février, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants Malades.*

Séance du 20 février 1906.

Présidence de M. COMBY.

SOMMAIRE. — MM. Aviragnet et Apert. Deux épidémies de rubéole. — *Discussion* : MM. Sevestre, Netter, Nageotte. — M. Variot et Chaumet. Tables de croissance des enfants parisiens de 1 à 16 ans. — MM. Variot et Eschbach. Empyème bilatéral chez un garçon de neuf ans. — M. Gillet. Paradoxe de l'albuminurie intermittente (scarlatine, guérison). — MM. B. Weill-Hallé et Lemaire : 1° Un cas de laryngo-typhus ; 2° Thrombose cardiaque avec embolie pulmonaire dans la diphtérie. — M. Lesné. Action du sérum d'enfants sur les globules rouges du lapin. — M. Netter. Rapport sur un travail de M. Papillon.
Correspondance.

Relation de deux épidémies de rubéole avec remarques sur la symptomatologie et le diagnostic de cette maladie,

par E. C. Aviragnet et E. Apert.

L'existence de la rubéole en tant que fièvre éruptive autonome et spécifiquement distincte n'a plus besoin aujourd'hui de nouvelle démonstration. Les articles de M. Guinon dans le *Traité de médecine*, de M. Auché dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*, de M. Comby dans le *Traité des maladies de l'enfance*, pour ne parler que des travaux d'ensemble, montrent très clairement les éléments de différenciation de l'affection ; la discussion qui a eu lieu à cette Société même au début de l'année dernière a montré du reste que l'autonomie de la rubéole était admise unanimement parmi nous. Si nous croyons devoir vous communiquer la relation de deux épidémies rubéoliques que nous avons observées récemment, ce n'est donc nullement pour revenir sur un point qui paraît bien établi ; mais ces épidémies ont été pour nous l'occasion d'étudier cette maladie encore relativement peu connue ; certains détails relatifs à la symptomatologie et au diagnostic nous ont paru intéressants à signaler.

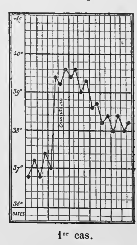
La première épidémie est une épidémie d'hôpital. Elle a sévi

en novembre, décembre et janvier dans notre service de l'hôpital temporaire d'enfants (annexe de l'hôpital St-Louis). Dans ce laps de temps nous y avons observé 10 cas de rubéole.

L'origine de l'épidémie a été un enfant venant de l'hôpital Hérold, où il avait séjourné du 1er au 4 novembre ; le premier symptôme morbide, la fièvre, a été constaté le 15 au soir. Le lendemain matin 16, éruption. Si on admet, comme la généralité des auteurs, que l'incubation de la rubéole est de 16 jours environ, cet enfant aurait été infecté à son entrée même à l'hôpital Hérold.

Voici la description de ce premier cas :

1er Cas. — Fourbit, 6 ans. Le 15 novembre au soir 38°4, langue saburrale ; le lendemain éléments éruptifs rosés discrets sur tout le corps ; ces éléments étaient trop disséminés pour qu'il pût être question de rougeole ; l'enfant n'avait du reste pas de catarrhe des muqueuses,



1er cas.

et l'élévation fébrile de la veille avait été brutale, car elle était survenue en pleine santé sans aucune modification de la température les jours précédents. On pense qu'il s'agit soit d'éruption digestive, soit peut-être de rubéole.

Le lendemain l'éruption était généralisée et la fièvre persistait. Le diagnostic de rubéole fut affirmé. L'éruption était composée de taches

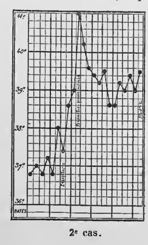
roses, arrondies, isolées, non disposées en demi-cercles, ou en croissant comme dans la rougeole ; elles étaient plus rouges et plus saillantes aux fesses, au bas-ventre, à la face antéro-interne des cuisses, elles étaient douces au toucher. Sur les membres inférieurs surtout, ces taches rouges étaient *bordées d'un liseré blanc* plus pâle que la peau saine. La gorge était simplement rouge. Les ganglions du cou se sentaient comme chez presque tous nos petits malades d'hôpital, mais ils n'étaient pas hypertrophiés, ni douloureux.

La température a persisté quelques jours (fig. 1) ; l'éruption s'est effacée dès le lendemain ; les taches ont pâli, ont pris la teinte jambonnée et ont rapidement disparu sans laisser de marbrures ; la guérison a été complète.

Bien que l'enfant ait été isolé dès le début de son éruption, une série de cas de deuxième génération se sont produits du 24 novembre au 2 décembre (cas n°s 2, 3, 4, 5, 6). Les premiers cas montrent, soit que l'incubation peut se réduire à une dizaine de jours, soit plutôt que la maladie est déjà contagieuse 5 à 6 jours avant l'éruption.

Voici la description de ces cinq cas :

2e Cas. — Tournois, enfant de 3 ans, depuis longtemps dans le

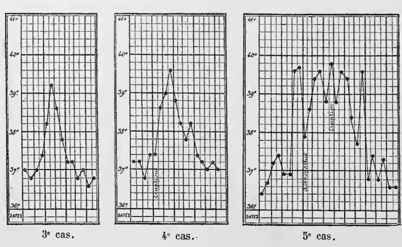


2e cas.

service. Le 24 novembre au soir, 38°, le lendemain 37°4, éruption de rubéole se présentant avec le même caractère que chez le précédent ; le surlendemain, éruption généralisée, enfant dyspnéique, foyer de râles fins dans le poumon gauche, le soir 41° ; l'enfant succombe aux progrès de cette *broncho-pneumonie* le 2 décembre.

3° Cas. — Roland, enfant de 2 ans. Le 26 décembre, élévation de température ; le 27, éruption de rubéole avec ses caractères habituels. Guérison rapide.

4° Cas. — Luc, 2 ans, élévation de température et éruption le 26 au soir. Mêmes caractères de l'éruption que dans les cas précédents. Evolution normale Guérison.

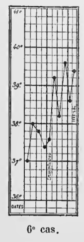


3° cas. 4° cas. 5° cas.

5° Cas. — Gerbaux, un an. Cet enfant avait été amené à l'hôpital, athrepsique, et ce n'est qu'avec beaucoup de peine qu'il s'élevait ; de temps en temps, il présentait encore des oscillations de température, mais dans les limites entre 36°5 et 38°. Le 27 novembre, enfant agité, 39°6 le matin, 39°7 le soir ; l'enfant crie dès qu'on le touche, spécialement quand on presse sur le ventre ; on ne trouve néanmoins aucun symptôme permettant d'expliquer la température ; le lendemain 28, on trouve au côté gauche du cou un *ganglion* sous-maxillaire empâté, gros comme une noisette ; la gorge est à peine rouge, les amygdales ne sont pas grosses ; pas d'éruption ; le lendemain et le surlendemain,

la fièvre et l'adénopathie persistent ; l'éruption survient avec ses caractères habituels le 30 décembre, trois jours après le début de la fièvre et deux jours après l'adénopathie ; c'est le seul de nos cas présentant cette particularité. Eruption intense, persistante ; elle ne disparaît qu'après trois jours. Le 3 décembre, encore 39°6 le soir. Le lendemain chute *brusque* de la fièvre, guérison.

6ᵉ Cas. — Pouillaud, 18 mois. Enfant entré dans le service le 6 novembre avec une pleurésie purulente droite opérée par pleurotomie avec résection costale le 11 novembre. Fin novembre, l'enfant encore très cachectique semblait pourtant devoir guérir quand, le 2 décembre,



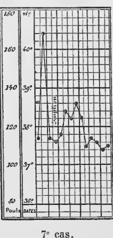
6ᵉ cas.

il fit en même temps qu'une élévation de température à 39°2, une éruption de rubéole ; taches *roses*, lenticulaires, non groupées, douces au toucher, plus rouges et plus *saillantes* sur le cou, à l'hypogastre et à la face interne des cuisses, quelques-unes liserées d'une zone blanche plus pâle que la peau saine environnante. Elévation progressive de la température, affaiblissement, dyspnée, mort le surlendemain de l'éruption.

La seconde génération s'arrête avec ce cas. Les cas intérieurs ultérieurs ayant éclaté les 6 et 8 décembre sont de troisième génération et vraisemblablement engendrés par le premier cas de

deuxième génération dont l'éruption date du 24 au 26 novembre. Avant de décrire ces cas de troisième génération, nous devons signaler une rubéole survenue dans l'intervalle dans le service, mais d'origine extérieure ; l'enfant avait été admis la veille même de l'éruption. Il avait fréquenté quelque temps auparavant une crèche qui fut licenciée parce qu'une épidémie de rougeole (?) y sévissait. Il faut du reste noter que la statistique municipale signalait à cette période une fréquence extrême de la rougeole (?) dans le quartier de l'hôpital St-Louis.

7e cas. — Rogay, 5 mois, début par une élévation *brusque* de température à 40°4 le 4 au soir, le lendemain soir quelques éléments



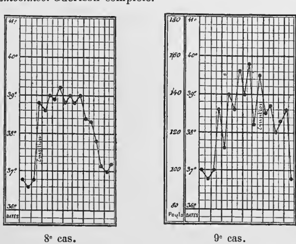
7e cas.

éruptifs disséminés sur les fesses et les cuisses ; le surlendemain, éruption discrète sur le cou, le tronc, et les membres, quelques taches seulement à la face. C'est toujours la même éruption de taches lenticulaires, *roses*, non groupées en cercles ni en croissants. Dès le lendemain l'éruption a notablement pâli, laissant seulement des *macules jambonnées* ; on n'en voit plus traces le surlendemain.

Voici maintenant les deux cas de troisième génération :

8e cas — Mouleux, 10 mois. Début brusque par une température

de 38°8 le 6 décembre au soir. Dès le lendemain matin, l'éruption est généraliséo atteignant surtout la poitrine et les cuisses, la face est respectée. L'éruption est formée de taches *roses*, arrondies, isolées ; il y a de la tuméfaction des *ganglions* cervicaux et axillaires ; l'enfant tousse et éternue ; mais sans qu'il y ait de catarrhe nasal ; les yeux ne sont ni rouges, ni larmoyants, le fond de la gorge est un peu rouge. Sur la face interne de la joue gauche, il existe deux petites taches blanc grisâtre, saillantes, hémisphériques, de la dimension d'une tête d'épingle, au centre d'une auréole violacée (*signe de Koplik* typique). L'éruption a persisté plus longtemps que dans les autres cas ; elle a duré cinq jours, prenant dans les derniers jours une *teinte jambonnée*. Guérison complète.



8e cas. 9e cas.

9e Cas. — Allais, 23 mois, mal de Pott. Comme l'enfant du cas n° 5, cet enfant a eu de la fièvre pendant les cinq jours qui ont précédé l'éruption sans qu'on en trouve la cause ni dans le poumon, ni dans l'intestin ; le cinquième jour, au soir, éruption de taches *roses* lenticulaires disséminées sur le haut de la poitrine ; le lendemain matin, généralisation au thorax, aux membres et à la face ; pas de catarrhe oculaire, ni nasal ; *ganglions* cervicaux tuméfiés, pas de signe de Koplik ; pas de signe de Comby. Eruption pâlie le lendemain ; disparue le surlendemain.

Enfin un cas de quatrième génération termine l'épidémie.

10e Cas. — Pouligny, 10 mois. Nous n'avons vu cet enfant qu'au déclin de l'éruption. Il avait été rendu à sa mère le 5 décembre, infecté déjà par un des deux enfants précédents ; le 17 décembre au soir, il fut pris d'une éruption ; la mère le ramena seulement le surlendemain 19, n'ayant plus que des traces de son éruption.

Nous devons ajouter aux cas précédents celui d'une infirmière du service qui, le 20 novembre, dut quitter ses fonctions parce qu'elle se sentait souffrante. Le lendemain elle avait une amygdalite, la température resta plusieurs jours entre 37° 5 et 38° 5 ; elle eut en même temps une poussée de congestion sur des tuberculides cutanées corymbiformes dont elle est atteinte depuis longtemps. Tout était au déclin, quand le 28 novembre elle présenta une éruption semblable à celle des enfants qu'elle soignait, au dire des internes qui ont alors vu la malade, et l'ont dirigée immédiatement sur Aubervilliers. Notre collègue Teissier hésita sur le diagnostic, trouva que cela ne ressemblait pas à une rougeole, que l'absence de ganglions ne permettait pas d'affirmer la rubéole et qu'il s'agissait peut-être d'une éruption digestive. Le diagnostic n'a donc pas été établi sûrement dans ce cas. La notion épidémique fait penser qu'il s'agissait bien de rubéole. Néanmoins nous ne rapportons ce cas que comme douteux.

En négligeant ce dernier cas, l'épidémie de St-Louis avait en somme duré plus d'un mois, du 15 novembre au 19 décembre, et avait atteint 10 enfants dont les cas semblent répartis en 4 générations.

Voici maintenant les points à retenir d'une épidémie de famille que l'un de nous a observée en ville.

L'*incubation* a été dans la majorité des cas de seize jours, soit un peu plus de deux semaines, ce qui concorde avec les données classiques. Le tableau suivant est intéressant à consulter à ce point de vue :

Nom	Apparition de l'éruption	Durée de l'incubation
Jacques B	1er janvier 1904	
E. B. (frère).	16 —	16 jours

L. B. (sœur).	16 janvier	16 jours
M. C. (cousine).	15 —	15 —
R. C. (frère de M. C.) . .	30 —	—
A. C. (frère des précédents).	15 février	16 jours

Même durée de l'incubation dans les cas suivants :

Nom	Apparition de l'éruption	Durée de l'incubation
N. F.	15 mars	
G. D. (cousine de N.F.).	30 —	15 jours
J. D. (frère).	16 avril	16 —
J. D. (cousin)	—	16 —

L'incubation a été exceptionnellement de 21 jours dans un ou deux autres cas que nous avons observés en ville.

L'*invasion* a été le plus souvent courte et l'éruption n'était annoncée par aucun prodrome. Nous avons noté cependant dans certains cas une toux quinteuse et tenace la veille de l'éruption, un léger mouvement fébrile, un peu de lassitude avec diminution de l'appétit, un catarrhe oculo-nasal, toujours léger, n'ayant jamais l'intensité de celui de la rougeole.

L'*éruption*, le plus souvent *morbilliforme*, a été quelquefois *scarlatiniforme*. Le diagnostic de scarlatine avait même été porté au début chez un malade que nous avons suivi ensuite. L'apparition d'une rubéole typique, 16 à 17 jours plus tard, chez deux enfants qui avaient joué avec le précédent, confirma le diagnostic de rubéole scarlatiniforme que nous avions porté.

L'éruption a eu pour caractères de se généraliser d'emblée, d'augmenter d'intensité le deuxième jour et de disparaître rapidement.

Les éléments éruptifs ont été petits, légèrement saillants, perceptibles au doigt, d'un rouge rosé. La pression faisait disparaître la coloration rosée de la peau, mais la saillie de l'élément éruptif persistait avec une coloration légèrement jaunâtre. Les éléments éruptifs des jambes et des fesses étaient le plus constamment entourés d'une *aréole blanche* tout à fait caractéristique (cette aréole blanche disparaissait le deuxième jour de l'éruption).

La maladie a évolué le plus souvent avec une fièvre modérée ; quel-

ques enfants ont eu cependant une fièvre intense pendant 2 ou 3 jours.

Les *ganglions* ont été trouvés tuméfiés légèrement presque toujours, d'une façon notable et exagérée 2 ou 3 fois seulement.

La seule complication qui ait été observée est un abcès rétro-pharyngien chez un enfant de un an.

De l'étude des deux épidémies que nous venons de relater il résulte un certain nombre de considérations intéressantes au point de l'épidémiologie, de la symptomatologie et du diagnostic.

Epidémiologie. — L'ensemble des deux épidémies confirme que la période d'incubation de la rubéole est plus longue que celle de la rougeole ; celle-ci est le plus ordinairement de 14 jours ; celle de la rubéole est de deux à trois semaines. Cette longue durée de l'incubation de la rubéole appelle une remarque. Quand le professeur Grancher eut institué à la clinique des Enfants-Malades les précautions prophylactiques qui ont été le point de départ des mesures d'antisepsie médicale qui sont prises maintenant dans tous les hôpitaux parisiens d'enfants, il se contentait au début de faire isoler 14 jours les entrants qui n'avaient pas encore la rougeole, et pouvaient par suite être suspectés d'être en incubation. Cependant il arrivait parfois que des enfants présentaient des éruptions au 16e, 17e, 18e jour de leur entrée, d'autant plus dangereuses que parfois elles survenaient sans symptômes prémonitoires ; aussi, à la demande du regretté Martin de Gimard, qui lui avait signalé ces faits, M. Grancher fit prolonger l'isolement des entrants jusqu'au 18e jour. A cette époque la rubéole n'était pas connue en France. Il est possible que ces rougeoles à incubation anormalement prolongées aient été des rubéoles.

Un second point digne d'être mis en relief, c'est que la rubéole est contagieuse bien avant l'éruption, bien qu'il n'y ait pas de toux, ni d'éternuements susceptibles de projeter les germes du mal dans l'atmosphère. C'est seulement ainsi que nous pouvons expliquer le cas no 2 de l'épidémie hospitalière dont l'éruption est survenue le 25 novembre, 9 jours après celle du no 1, mais les enfants

avaient été en contact du 4 au 16 novembre et la contamination est peut-être très antérieure au 16 novembre ; autrement, il faudrait admettre une incubation anormalement très raccourcie. Par analogie avec ce que nous savons de la rougeole, il est plus logique d'admettre que la rubéole est déja contagieuse 4 et 5 jours avant l'éruption.

Symptomatologie. — Un caractère différentiel très important entre la rubéole et la rougeole, c'est la brusquerie du début de la première maladie. Nos observations sont démonstratives à ce point de vue. La *température* prise régulièrement matin et soir chez tous les enfants de notre service n'a présenté dans 6 cas sur 8, aucune modification dans les jours qui précédaient l'éruption ; l'élévation thermique s'est faite brusquement la veille de l'éruption, ou parfois même en même temps qu'elle. Elle est le premier symptôme ; on n'observe le plus souvent, ni toux, ni coryza, ni larmoiement, ni vomissements, mais seulement une légère rougeur de la gorge et un léger état gastrique. *L'élévation de la température survient brusquement* ; elle est habituellement de 1° à 1°5 ; normale le matin, la température dépasse 38° le soir du premier jour ; atteint 38°5 à 39° le lendemain matin ; passe par un maximum de 39°5 environ le deuxième jour au soir ; décroît le 3e, et, dans les cas bénins, retombe a la normale le 4e ou au plus tard le 5e jour. L'ensemble de la courbe a la forme d'un toit aigu, ou d'un clocher. Cette *courbe en clocher* est la règle dans les cas bénins (V. fig. 3 et 4).

Dans des cas plus sérieux, et chez des enfants déjà affaiblis par d'autres causes, la température, après avoir brusquement monté selon le même mode s'est maintenue plusieurs jours à 38°8 le matin, 39°2 le soir, et ce n'est qu'après ce temps qu'elle est retombée. Le sommet unique du clocher fait place dans ces courbes à un plateau en dent de scie ; c'est ce que nous avons appelé la *courbe en palissade* (V. fig. 8).

Enfin chez les enfants cachectiques ou tuberculeux, nous avons observé cette même courbe, mais avec cette particularité que l'éruption n'est survenue que 4 ou 5 jours après la brusque éléva-

tion de température, sans que, pendant ces 4 ou 5 jours, on ait pu trouver une explication suffisante de l'anomalie thermique (V. fig. 5 et 9).

Aucun phénomène prémonitoire autre que la température n'a précédé l'éruption ; le *signe de Koplik* a été noté une fois, mais au second jour seulement de l'éruption. La rougeur du pharynx, jamais aussi forte que dans la scarlatine, n'est apparue qu'au plein de l'éruption.

L'*éruption* s'est toujours très rapidement faite. Elle a toujours atteint son maximum en moins de 24 heures. Elle peut débuter par la face, comme dans la rougeole, mais dès le début il y a souvent de petites macules roses disséminées sur la poitrine, les fesses et les cuisses.

L'éruption, d'abord discrète, s'étend très rapidement et atteint sa généralisation complète au bout de 12 à 24 heures, tandis que l'éruption de la rougeole met habituellement quatre jours à se compléter. On ne voit pas, comme dans la rougeole, l'éruption être à son maximum à la face tandis que les membres inférieurs sont à peine atteints, puis se développer aux parties inférieures du corps alors que la face commence à pâlir ; dans la rubéole l'éruption atteint son intensité maximum *en même temps dans toutes les régions atteintes* ; et quand elle commence à diminuer, c'est en même temps sur toutes les régions.

L'éruption est *peu durable*. On note en général quelques taches discrètes le premier jour ; le second jour l'éruption est à son acmé, le troisième jour elle pâlit déjà, le quatrième jour elle a souvent complètement disparu.

La *couleur* des taches éruptives est rose franc dès le début, rouge vif le second jour ; la coloration est souvent plus marquée sur certaines régions, en particulier sur les fesses, sur le haut de la poitrine, et dans un triangle comprenant l'hypogastre et la face antéro-interne des cuisses, triangle qui serait limité en haut par l'horizontale passant par les épines iliaques, latéralement par les muscles couturiers ; dans ces régions les taches éruptives nous ont paru souvent non seulement plus rouges, mais aussi plus

saillantes ; quand l'éruption comme à pâlir, la coloration rose persiste plus longtemps dans ces mêmes régions ; en s'atténuant cette coloration passe à la *teinte jambonnée*, puis à la teinte *saumonnée* et finalement disparaît sans laisser à sa suite les marbrures de couleur sale que laisse souvent la rougeole. La desquamation est très fine ou nulle.

Quand l'éruption est dans son plein, si l'on distend la peau au niveau d'une tache éruptive, en appuyant un doigt de chaque côté de la tache et en écartant ses doigts de façon à entraîner la peau, on fait pâlir la tache, en vidant les capillaires du sang qu'ils contiennent, mais il persiste une coloration jaunâtre.

Nous avons remarqué dans plusieurs cas un signe qui ne se voit pas dans la rougeole ; les taches éruptives de la rubéole sont souvent entourées d'une *collerette anémique* de quelques millimètres de large. Cette collerette se voit surtout quand la coloration de l'éruption est intense, et on la voit surtout autour des taches qui siègent sur les fesses et les cuisses.

La *dimension* des taches éruptives varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, les taches sont généralement irrégulièrement circulaires ; elles sont isolées et non groupées en croissants ou en demi-cercles comme dans la rougeole.

Au toucher, la surface de la tache n'est pas rugueuse comme dans la rougeole, mais au contraire douce et comme veloutée.

Les auteurs signalent la fréquence des *engorgements ganglionnaires* dans la rubéole. Dans notre épidémie d'hôpital nous avons vu les ganglions cervicaux engorgés dans nos cas 5 et 8 ; dans le premier cas l'adénopathie a même précédé l'éruption de 48 heures ; mais dans les autres cas les ganglions du cou, si constamment perceptibles chez nos petits malades d'hôpital ne nous ont pas paru modifiés ; les ganglions ont été plus souvent tuméfiés chez nos malades de ville. Si la tuméfaction ganglionnaire apporte un appoint précieux au diagnostic, son absence ne doit pas empêcher d'affirmer la rubéole quand les autres symptômes concordent à ce diagnostic.

En général les ganglions rubéoleux ne suppurent pas ; on

n'observe ni adénopathies suppurées, ni abcès rétropharyngien. Nous avons cependant vu un abcès *rétro-pharyngien* se produire au cours d'une rubéole, ayant sans nul doute pour origine la suppuration d'une adénite rétro-pharyngienne. Cette complication de la rubéole n'a pas été encore signalée que nous sachions.

Tous les auteurs signalent la bénignité de la rubéole ; les morts sont considérées comme tout à fait exceptionnelles. Nous avons eu cependant deux morts.

La première a trait à un enfant très jeune (cas n° 6) qui venait d'être opéré de pleurotomie pour pleurésie purulente et qui était encore très cachectique, mais paraissait cependant devoir guérir ; la rubéole causa une élévation progressive de la température et la mort au troisième jour. Le second décès est dû à une *broncho-pneumonie* survenue le lendemain même de l'éruption. Cette complication n'est pas signalée dans la rubéole, et on oppose cette absence de complications pulmonaires à leur fréquence dans la rougeole ; c'est du reste le seul cas de complications pulmonaires que nous ayons observé.

Il ne faut pas oublier que nous observions dans un milieu particulièrement défavorable, puisqu'il s'agissait d'enfants convalescents ou atteints de maladies chroniques, et de nourrissons malades ; plus ou moins athrepsiques. Ces deux décès ont donc leur explication ; leur constatation ne doit pas faire modifier ce que disent tous les auteurs sur la bénignité habituelle de la rubéole.

Des remarques précédentes découlent des conséquences au point de vue du *diagnostic* de la maladie.

La rubéole ne simule qu'imparfaitement la *rougeole*, et un observateur prévenu l'en distinguera en général sans trop de difficulté. L'absence de prodromes, l'absence ou le peu d'intensité de catarrhe, la brusquerie de la fièvre, l'apparition rapide de l'éruption, son extension précoce, les caractères spéciaux des éléments éruptifs arrondis ou ovalaires, non groupés, en croissants ou en segments de cercle souvent saillants, doux au toucher, plus abondants aux fesses, aux cuisses, à l'hypogastre, *parfois col-*

lerettés de blanc, la chute rapide de la fièvre et la disparition de l'éruption dès le troisième jour, souvent même auparavant, séparent bien la rubéole de la rougeole.

L'éruption rubéolique simule également certaines *éruptions d'origine digestive* ; c'est à une éruption de ce genre que nous avions primitivement pensé au début de notre premier cas hospitalier ; ce n'est que le lendemain que la généralisation de l'éruption et l'ascension persistante de la température nous ont fait porter le diagnostic réel. En l'absence de notion épidémique, il reste très difficile de distinguer des éruptions digestives certaines formes de rubéole quand l'éruption est peu intense et l'élévation de température peu marquée.

La *scarlatine* ressemble à la rubéole par la brusquerie du début et la généralisation rapide de l'éruption. Le diagnostic peut donc être assez délicat quand l'éruption rubéolique prend la forme scarlatineuse. Nous avons vu plus haut qu'un enfant que nous avons observé en ville avait été considéré comme atteint de scarlatine. Toutefois il y a un certain nombre de caractères qui permettent de faire le diagnostic ; l'éruption de la rubéole est rarement uniformément scarlatineuse, dans quelques endroits du corps on trouvera toujours des régions de peau où l'éruption se réduit à de petites taches rosées, saillantes, non groupées ; la rougeur du pharynx est moins intense dans la rubéole ; les vomissements du début font habituellement défaut.

Est-il possible de différencier la rubéole de la qnatrième maladie éruptive de Dukes ou rubéole scarlatineuse de Filatow ? Notre expérience ne nous permet pas de conclure sur ce point d'une façon ferme.

En somme, le diagnostic de la rubéole présente quelques difficultés avec la rougeole, la scarlatine et les éruptions d'origine digestive, mais ces difficultés ne sont pas telles que, toute notion d'épidimicité à part, le diagnostic ne puisse pas être posé dans la plupart des cas. Les erreurs de diagnostic que cause la rubéole deviendront beaucoup plus rares quand la maladie sera mieux connue.

M. Sevestre. — L'intéressante communication de MM. Avirагnet et Apert confirme sur plusieurs points ce qu'on sait sur la rubéole. A l'occasion d'une petite épidémie dans un collège dont j'ai publié l'observation il y a quelques années, j'ai pu montrer que la durée d'incubation était de quinze à seize jours. Il m'a paru que la fièvre était un phénomène marqué, qu'elle était parfois intense ; j'ai même observé, chez une jeune fille, du délire avec des phénomènes inquiétants. Les ganglions étaient assez fréquents ; je les ai constatés dans un tiers des cas environ. Ces temps derniers, le pavillon de la rougeole a été très encombré et nous avons en plusieurs fois des enfants chez qui la rubéole succédait à la rougeole ou inversement. Enfin il serait intéressant de tenter de faire le diagnostic entre la rubéole et la « quatrième maladie ».

M. Netter. — J'appuierai ce que M. Sevestre vient de dire à propos des adénopathies qui sont manifestes dans la rubéole ; je les ai constatées surtout à la ville, où les enfants ont moins de gourme et par conséquent moins de glandes préexistantes qu'à l'hôpital ; leur apparition dans la rubéole y prend donc toute sa valeur. Sans parler du diagnostic avec la « quatrième maladie » qu'on vient de signaler, je dirai que c'est surtout de la scarlatine qu'il est difficile de distinguer la rubéole ; je me rappelle par exemple un cas qui m'a trompé ; il s'agissait de la fille d'un de mes amis ; le premier jour, cela ne me parut pas être la scarlatine ; le second, je dis au contraire : c'en doit être une. Quinze jours après, les parents me font revenir pour une jeune sœur prise de la même maladie et avant de voir l'enfant, je me dis que j'avais dû faire une erreur de diagnostic. En effet, c'était la rubéole, mais l'erreur avait été facile à commettre. Quant à l'affection qui règne depuis quelques semaines dans le pavillon de la rougeole et qui l'encombre, je puis assurer que c'est bien la rougeole.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de récidive de la rubéole dans des conditions qui ont

singulièrement facilité le diagnostic ; en mars et avril 1905, dans une famille qui compte 4 enfants, les trois aînés, âgés de 7 ans 1/2, 5 ans 1/2 et 3 ans prennent la rougeole, indiscutable, avec éruption intense. Six semaines plus tard, les mêmes enfants sont atteints de rubéole bien nette avec adénopathie généralisée, éruption typique, etc. Enfin il y a quinze jours, le garçon, qui a eu la rubéole et la rougeole en 1905, a présenté à nouveau tous les signes de la rubéole : Température 39° ; adénopathie moins prononcée qu'il y a un an, éruption à la face et au tronc assez abondante, très discrète sur les membres ; guérison au bout de peu de jours.

Tables de croissance des enfants parisiens de 1 an à 16 ans, dressées en 1905,

par MM. Variot et Chaumet.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie le résultat de nos recherches méthodiques sur la taille et le poids des enfants parisiens des deux sexes. L'an dernier (1), l'un de nous a été conduit par ses recherches sur *l'Hypotrophie infantile* à faire construire un instrument spécial, un *pædiomètre*, qui permet d'enregistrer presque simultanément le poids et la taille des enfants.

C'est cet instrument très précis qui nous a servi à faire toutes nos mensurations.

Il n'existe pas en France, à proprement parler, de tables de croissance, sauf celles dressées par les accoucheurs pour la première année de la vie, et en particulier celles de Bouchaud, généralement acceptées.

On s'en réfère encore de un an à 15 ans aux tables de Quételet qui ont été établies, il y a plus d'un demi-siècle, à Bruxelles, sur des enfants d'une race un peu différente de la nôtre.

(1) Séance du 16 mai 1905.

Nous avons donc entrepris un travail de pædiométrie nécessaire, en nous plaçant dans les conditions d'observation les plus rigoureuses possibles. Toutes nos mensurations faites à Paris avec le même instrument, par la même personne, n'ont une valeur réelle que pour les enfants parisiens en 1905 ; mais elles pourront servir de type de comparaison pour d'autres mensurations du même genre faites ultérieurement dans les diverses parties de la France. D'ailleurs, la plupart des enfants que l'on rencontre dans les écoles de la Ville de Paris ne sont pas de vrais Parisiens ; ils sont nés de parents provinciaux qui ont immigré dans la capitale. Nous avons soigneusement éliminé de nos moyennes les étrangers et les très rares enfants difformes ou anormaux.

Nous nous sommes astreints à mesurer les enfants dans des milieux variés autant que possible.

Le préfet de la Seine nous a autorisés à pénétrer librement dans les écoles municipales du IX[e] arrondissement (1) (*Opéra,*

(1) ECOLES MATERNELLES.

Rue des Martyrs.
Rue Rodier.
Rue du Retrait.
Rue du Télégraphe.
Rue la Cour des Noues.
Rue des Mûriers.
Rue de Tourtille.
Rue de Lesseps.
Boulevard de Belleville.
Rue de Vaugirard.
Rue des Cendriers.
Rue des Balkans.

LAZARET DES ENFANTS-ASSISTÉS.

Crèche Furtado-Heine.
— de la Santé.
— du Télégraphe.
— de Belleville.
— (Passage Pékin).
— Floquet.
— Ste-Amélie et de Charonne.
Consultation externe des Enfants-Malades, de l'hôpital Trousseau.
Goutte de lait de Belleville.

FILLES.

Sœurs de Ménilmontant.
Rue Buffault.
Rue Clauzel.
Rue de Lesseps.
Rue du Télégraphe.
Rue Milton.

ENFANTS-ASSISTÉS.

Sophie Germain.
Edgar Quinet.

GARÇONS.

Sœurs de Ménilmontant.
Rue Turgot.
Rue Milton.
Rue Henri Chevreau.
Rue Pelleport.
Boulevard de Belleville.
Rue de Lesseps.

ECOLE PROFESSIONNELLE.

Diderot.

ENFANTS ASSISTÉS.

population aisée) et dans celles du XXe (*Belleville*, population ouvrière), nous avons utilisé les écoles maternelles, les consultations des dispensaires et des hôpitaux, les crèches pour les enfants les plus jeunes ; nous avons eu la facilité de mesurer les Enfants-Assistés, les enfants de quelques orphelinats, et aussi les enfants des écoles professionnelles de la Ville de Paris (*Edgar Quinet*, *Sophie Germain* : filles ; *Diderot* : garçons). La plupart de nos mesures de 13 à 16 ans ont été prises dans ce dernier milieu, peut-être un peu différent du milieu des faubourgs ; les enfants reçus dans ces écoles professionnelles, après concours, appartiennent à la classe moyenne de la population (1).

Tous les enfants avant de passer sous la toise, quittaient leurs chaussures, et il a été tenu compte, aussi exactement que possible, du poids de leurs vêtements qui a été défalqué du poids total enregistré.

Sauf pour les petits enfants des crèches qui ont été étendus sur le plateau mobile du pædiomètre et mesurés dans le décubitus dorsal, tous les autres enfants ont été *toisés* debout. Pour les filles on faisait glisser le curseur du pædiomètre sous les cheveux afin d'effleurer le *vertex*. On nous a objecté qu'il eût été plus rigoureux de mesurer la taille de tous les enfants couchés. Mais il paraît bien difficile d'atteindre une précision absolue dans les opérations de ce genre ; d'ailleurs, les mesures prises dans la station debout sont toutes comparables entre elles, ce qui est l'essentiel ; de plus, elles peuvent être mises en parallèle avec celles dressées par les auteurs des tables de croissance à l'étranger qui ont aussi toisé les enfants debout. A Paris tout au moins

(1) Mme Nageotte Wilbouchewitch dans un intéressant mémoire sur le périmètre thoracique des enfants (*Bulletins de la Société de Pédiatrie*, 1905, p. 240) a dressé une table des filles de 1 an à 16 ans, mais sans spécifier sur quel nombre d'enfants elle a établi des calculs pour chaque année d'âge. De 9 à 12 ans ses chiffres sont supérieurs de 4 à 5 cent. avec les nôtres ; de 12 à 16 ans ils se rapprochent sensiblement de nos résultats. Il est probable que le nombre des enfants mesurés par Mme Wilbouchewitch, certaines années, a été insuffisant ; car ses chiffres s'écartent non seulement des nôtres mais aussi de ceux des autres observateurs.

pour des raisons de convenance sur lesquelles il est superflu d'insister, il serait assez malaisé de faire accepter la mensuration dans le décubitus dorsal par les jeunes filles.

C'est un travail plus long et plus difficile qu'on ne pourrait le supposer, d'enregistrer le poids et la taille de plusieurs milliers d'enfants même avec un instrument aussi commode et aussi précis que le pædiomètre imaginé par l'un de nous. Il faut compter avec les obligations administratives, les exercices scolaires ; mais la bonne volonté des maîtres et maîtresses dans les écoles municipales nous a facilité notre tâche.

Nous eussions désiré mesurer les jeunes filles dans un lycée de Paris ; le Recteur de l'Université de Paris M. Liard, pour des raisons qu'il ne nous a pas fait connaître, s'y est opposé.

Par contre, sur la recommandation de M. Ambroise Rendu, Madame la Supérieure générale des filles de la Charité nous a autorisés à pénétrer dans les Orphelinats de St-Vincent de Paul, pour poursuivre nos recherches.

Sur les conseils de M. Manouvrier, professeur à l École d'Anthropologie, dont la compétence est grande dans ces questions, nous avons adopté le chiffre minimum de 100 pour chaque année d'âge, et pour chaque sexe, afin d'arriver à une moyenne à peu près stable. Très généralement ce chiffre de 100 a été dépassé et nos calculs de moyenne, pour une année, ont porté le plus souvent sur 150 et même 190 sujets (1).

Les chiffres que nous donnons d'une année à l'autre de 1 à 2, de 2 à 3, etc..., pour la taille aussi bien que pour le poids, n'ont aucune prétention à la précision mathématique ; ils expriment simplement la moyenne de la taille et du poids des enfants nés dans le courant d'une même année. Leur approximation la plus grande se rapporte à la demi-année, puisque nos mensurations ont porté sur des sujets nés à tous les mois sans distinction. Mais

(1) Les chiffres que nous avons obtenus pour la taille des garçons de 12 à 15 ans sont supérieurs à ceux du médecin-major Godin, qui a mesuré au bout de chaque année révolue, 100 enfants de troupe. Il est donc certain que ces enfants casernés de très bonne heure ont une taille inférieure à ceux qui fréquentent les écoles professionnelles de la ville de Paris.

cela même n'est pas strictement exact puisque nous n'avons pas absolument le même nombre d'enfants pour chaque mois. A supposer qu'il soit utile de dresser des tables de croissance aussi précises, il faudrait pour établir une moyenne toiser et peser au moins cent enfants de chaque sexe par mois, soit au moins 2.400 par année d'âge, soit plus de 30.000 de 1 an à 15 ans. On a commencé à l'étranger des recherches de ce genre, mais nous nous demandons si leur intérêt égalera l'énorme somme de travail matériel qu'elles exigeront.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons répétés qu'il n'existe pas en France de tables de croissance d'ensemble pour les enfants des deux sexes dressées suivant une méthode scientifique rigoureuse, comparable à celle que nous avons adoptée et nous croyons que nos tables sont celles qui s'approchent le plus de la réalité.

Tables de croissance des enfants des deux sexes de 1 à 16 ans dressées par MM. Variot et Chaumet.

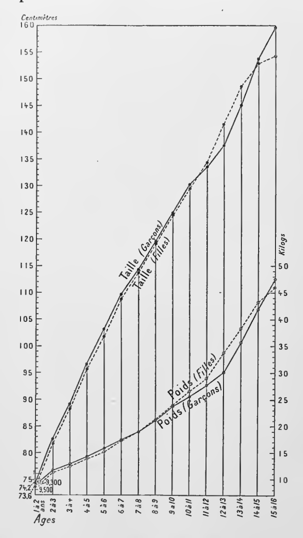
Moyennes du poids et de la taille de la première à la seizième année, d'après 4.400 mensurations dans les Écoles de la Ville de Paris et dans les crèches, dispensaires et consultations externes.

Ces moyennes sont calculées sur des séries de 100 à 190 individus pour chaque année d'âge et pour chaque sexe.

TABLEAU A

AGE	TAILLE EN CENTIMÈTRES				POIDS EN KILOGRAMMES			
	Garçons		Filles		Garçons		Filles	
		Différence		Différence		Différence		Différence
1 à 2. .	74.2	»	73.6	»	9.500	»	9.300	»
2 à 3. .	82.7	8.5	81.8	8.2	11.700	2.2	11.400	2.1
3 à 4. .	89.1	6.4	88.4	6.6	13.000	1.3	12.500	1.1
4 à 5. .	96.8	7.7	95.8	7.4	14.300	1.3	13.900	1.4
5 à 6. .	103.3	6.5	101.9	6.1	15.900	1.6	15.200	1.3
6 à 7. .	109.9	6.6	108 9	7.0	17.500	1.6	17.400	2.2
7 à 8. .	114.4	4.5	113.8	4.9	19.100	1.5	19.000	1.6
8 à 9. .	119.7	5.3	119.5	5.7	21.100	2.1	21.200	2.2
9 à 10. .	125.0	5.3	124.7	4.8	23.800	2.7	23.900	2.7
10 à 11. .	130.3	5.3	129.5	5.2	25.600	1.8	26.600	2.7
11 à 12. .	133.6	3.3	134.4	4.9	27.700	2.1	29.000	2.4
12 à 13. .	137.6	4.0	141.5	7.1	30.100	2.4	33.800	3.8
13 à 14. .	145.1	7.5	148.6	7.1	35.700	5.6	38.300	4.5
14 à 15. .	153.8	8.7	152.9	4.3	41.900	6.2	43.200	4.9
15 à 16. .	159.6	5.8	154.2	1.3	47.500	5.6	46.000	2.8

Il résulte de la lecture de ce tableau et des courbes très démonstratives qu'il est aisé de construire avec ces séries de chiffres, que



la taille à partir de 11 à 12 ans chez les filles : 134,4, l'emporte sur celle des garçons : 133,6 ; et que cette supériorité temporaire

se prolonge jusqu'à 13 à 14 ans, où la taille est réciproquement de 148,6 pour les filles et de 145,1 pour les garçons.

L'année suivante, de 14 à 15 ans, les garçons passent à 153,8 et les filles se laissent distancer à 152,9. A partir de là, la taille restera plus élevée chez les garçons.

Pour les variations du poids suivant les sexes, il résulte de nos tables que dès l'âge de 9 à 10 ans les filles présentent un accroissement plus précoce que celui des garçons, vraisemblablement en rapport avec l'approche de la puberté.

De 9 à 10 ans, le poids des filles, jusque-là presque égal à celui des garçons, s'élève à 23 k. 900 au lieu de 23 k. 800. De 10 à 11 ans, le poids est pour les filles de 26 k. 600 au lieu de 25 k. 600 ; puis de 11 à 12, de 29 kilogrammes au lieu de 27 k. 700 ; puis de 12 à 13 de 33 k. 800 au lieu de 30 k. 100 ; de 13 à 14 de 38 k. 300 au lieu de 35 k. 700 ; de 14 à 15 de 43 k. 200 au lieu de 41 k. 900, et enfin de 15 à 16 les garçons reprennent le dessus avec 47 k. 500 au lieu de 46 kilogrammes pour les filles. La supériorité temporaire du poids des filles sur le poids des garçons a donc duré six années.

L'étude de ces chiffres démontre bien l'erreur dans laquelle est tombée M. Comby (1) lorsqu'il a voulu calculer par une formule mathématique le poids réciproque des garçons et des filles, en partant du poids de naissance un peu plus faible de ces dernières. Il dit que le poids des garçons à 15 ans serait de 46 kilogrammes et celui des filles de 36 kilogrammes seulement. Or ces dernières de 14 à 15 ans pèsent 43 k. 200 et les garçons seulement 41 k. 900. L'écart des chiffres fournis par l'observation de ceux donnés par des calculs théoriques est assez considérable pour être relevé.

Voici maintenant un tableau comparatif relatant nos résultats, ceux de Quételet, de Bowditch et de Rotch.

(1) *Traité des maladies de l'enfance*, publié par MM. Grancher et Comby.

Tables comparatives de croissance (Taille), contenant les résultats de Variot et Chaumet, ceux de Quételet, de Bowditch, de Rotch.

TABLEAU B

AGE	GARÇONS (Taille)				FILLES (Taille)			
	Quételet (1)	Bowditch	Morgan Rotch	Variot et Chaumet	Quételet	Bowditch	Morgan Rotch	Variot et Chaumet
1 à 2.	69.8	74.0	73.8	74.2	69.0	70.8	74.1	73.6
2 à 3.	79.1	83.4	84.5	82.7	78.1	80.2	82.3	81.8
3 à 4.	86.4	92.1	92.6	89.1	85.4	90.6	90.7	88.4
4 à 5.	92.7	100.3	98.2	96.8	91.5	97.4	97.0	95.8
5 à 6.	98.7	105.6	103.9	103.3	97.4	104.9	103.2	101.9
6 à 7.	104.6	111.1	109.3	109.9	103.1	110.1	108.3	108.9
7 à 8.	110.4	116.2	114.3	114.4	108.7	115.6	113.8	113.8
8 à 9.	116.2	121.3	119.4	119.7	114.2	120.9	118.9	119.5
9 à 10.	121.8	126.2	124.2	125.0	119.6	125.4	123.4	124.7
10 à 11.	127.3	131.3	129.2	130.3	124.9	130.4	128.3	129.5
11 à 12.	132.5	135.4	133.3	133.6	130.1	135.7	133.5	134.4
12 à 13.	137.5	140.0	137.7	137.6	135.2	141.9	139.7	141.5
13 à 14.	142.3	145.3	143.0	145.1	140.0	147.7	145.4	148.6
14 à 15.	146.9	152.1	149.7	153.8	144.6	152.3	149.8	152,9
15 à 16.	151.3	158.2	»	159.6	148.8	155.2	»	154.2

Les chiffres que nous avons obtenus par le calcul de nos moyennes d'une année à l'autre, sont bien comparables à ceux de Bowditch et de Rotch en Amérique, mais non à ceux de Quételet qui ont fait autorité cependant jusqu'à ces dernières années parmi nous.

Quételet mesurait ses sujets à date fixe, après une année entière révolue ; il ne dit pas d'ailleurs exactement sur combien d'enfants portaient ses mensurations. En général il prenait 10 ou 20 sujets types. Nous savons seulement qu'il a mesuré des enfants belges à Bruxelles, et que les chiffres qu'il a notés ne

(1) Quételet ayant mesuré les mêmes sujets d'année en année, le résultat absolu ne peut être comparé aux autres tables, qui sont dressées sur des individus compris entre deux années consécutives : 1 à 2, 2 à 3, etc.

sont pas rigoureusement applicables à des enfants parisiens ni à des Français.

Mais les tables de Quételet doivent être considérées comme inexactes dans les années qui précèdent la puberté, aussi bien chez les filles que chez les garçons. Il y a à ce moment une poussée brusque de croissance qu'il a méconnue, parce qu'il était dominé par des idées théoriques sur la régularité uniforme des manifestations de cette force.

En jetant un coup d'œil sur les chiffres obtenus par Bowditch et par Rotch, on verra que nos chiffres de 10 à 15 ans se rapprochent sensiblement de ceux déjà relatés par ces observateurs, quoiqu'il apparaisse que la poussée de la puberté soit plus précoce et plus forte dans nos climats.

TABLEAU C

indiquant (en centimètres) les maxima et minima de la taille, dans les mensurations de Variot et Chaumet

AGE	GARÇONS			FILLES		
	Minima	Maxima	Moyen^e	Minima	Maxima	Moyen^e
1 à 2.	68	84	74.2	65	84	73.6
2 à 3.	72	93	82.7	71	92	81.8
3 à 4.	81	101	89.1	75	99	88.4
4 à 5.	85	107	96.8	84	111	95.8
5 à 6.	91	117	103.3	88	117	101.9
6 à 7.	95	125	109.9	94	123	108.9
7 à 8.	99	127	114.4	95	128	113.8
8 à 9.	102	132	119.7	107	133	119.5
9 à 10.	111	141	125.0	111	142	124.7
10 à 11.	118	144	130.3	115	145	129.5
11 à 12.	121	151	133.6	119	151	134.4
12 à 13.	122	155	137.6	121	159	141.5
13 à 14.	128	166	145.1	128	167	148.6
14 à 15.	136	171	153.8	131	167	152.9
15 à 16.	140	181	159.6	142	167	154.2

TABLEAU D

Comparaison des résultats obtenus en établissant une moyenne avec les chiffres de deux années consécutives.

Ces résultats sont les plus comparables à ceux de Quételet qui mesurait les mêmes individus au bout d'une année entière révolue.

AGE	GARÇONS		FILLES	
	Quételet	Variot et Chaumet	Quételet	Variot et Chaumet
1 an	69.8	69.8	69.0	»
2 —	79.1	78.4	78.1	77.7
3 —	86.4	85.9	85.4	85.1
4 —	92.7	92.9	91.5	92.1
5 —	98.7	100.0	97.4	98.8
6 —	104.6	106.6	103.1	105.4
7 —	110.4	112.1	108.7	111.3
8 —	116.2	117.0	114.2	116.6
9 —	121.8	122.3	119.6	122.1
10 —	127.2	127.6	124 9	127.1
11 —	132.5	131.9	130.1	131.9
12 —	137.5	135.6	135.2	137.4
13 —	142.3	141 3	140.0	145.0
14 —	146.9	149.4	144.6	150.7
15 —	151.3	156.7	148.8	153.5

Pleurésie purulente enkystée bilatérale. — Empyème double. — Guérison,

par H. Eschbach, interne de l'hôpital des Enfants-Malades.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un jeune garçon auquel nous avons pratiqué deux empyèmes pour une pleurésie purulente bilatérale et qui a guéri de son affection.

Le jeune V... Albert, âgé de 7 ans, est né de parents encore jeunes et bien portants. Il ne présente pas de tare héréditaire et en est à sa première maladie.

Le début a été extrêmement brusque. L'enfant jouait encore le 22 décembre au soir. Il se réveille en pleurant et en gémissant dans le cours de la même nuit en proie à une gêne respiratoire considérable ;

le lendemain matin il semble être sur le point d'étouffer, tant il peine pour respirer.

Il est amené par ses parents le 28 décembre après midi à l'hôpital des Enfants-Malades, où il entre dans le service de M. Variot

29 *décembre*. — *Au matin* nous trouvons l'enfant en proie à une dyspnée très vive et continue, assis sur son lit, anxieux. La respiration se fait avec peine ; le diaphragme est immobilisé et ne se contracte pas. En effet la paroi abdominale, rétractée et dure, au lieu de se soulever au moment de l'inspiration, se déprime davantage et est comme aspirée sous le rebord thoracique. Les muscles du cou au contraire, sont contracturés et tendus sous la peau ; les muscles accessoires de la respiration sont en jeu : le type respiratoire est d'une manière évidente le type costal supérieur. Ces efforts respiratoires sont entrecoupés par une toux quinteuse et douloureuse.

La température était hier soir à 39° ; elle est ce matin à 38°2.

L'exploration physique montre à la percussion une matité avec résistance au doigt étendue aux deux tiers inférieurs du poumon droit. L'auscultation laisse entendre un souffle ayant tous les caractères du souffle tubaire à la partie supérieure de la matité ; ce souffle se propage dans toute l'étendue de la zone mate mais diminue considérablement d'intensité dans les segments inférieurs.

Les éléments sont au complet pour établir le diagnostic de pneumonie du côté droit ; le degré de la dyspnée est seulement anormal, et la diminution dans l'intensité des signes stéthoscopiques à la base fait émettre des doutes sur la possibilité d'un épanchement pleural peu abondant à ce niveau.

31. — Les symptômes fonctionnels et les signes généraux ne sont aucunement modifiés. Les signes physiques à droite sont à peu de chose près exactement identiques ; une ponction exploratrice à la seringue de Pravaz reste négative. Mais à gauche de nouveaux signes commencent à se dessiner ; il existe une légère submatité et une respiration obscure à la base. L'intensité de la dyspnée semble dès lors expliquée par la bilatéralité des lésions : une pneumonie à droite, des phénomènes congestifs à gauche.

5 *janvier*. — La dyspnée persiste tenace et aussi vive. La tempéra-

ture s'est élevée jusqu'à 40° et se tient aux environs de 39°. La marche de la maladie, qui est à son dixième jour d'évolution, montre qu'il s'agit d'autre chose que d'une pneumonie franche :

A gauche, nous retrouvons à la base la submatité et la respiration obscure déjà perçues antérieurement ;

A droite, nous trouvons sous l'aisselle une matité de bois qui s'arrête à la ligne axillaire moyenne et se continue en arrière presque jusqu'à la colonne vertébrale ; elle remonte en haut sous le corps de l'omoplate, descend en bas jusqu'à la base du thorax, très atténuée à sa partie inférieure. Le murmure vésiculaire n'est plus entendu dans toute l'étendue de la matité. On perçoit seulement au point le plus mat, un peu en arrière de l'aisselle, un léger souffle qui se fait entendre par intermittences, mais qui est très net et constant à la limite supérieure de la zone mate. Ce souffle s'y entend aux deux temps de la respiration, il n'a pas l'éclat du souffle tubaire dont il se rapproche, il est beaucoup plus intense et plus bruyant que le souffle pleurétique. La voix arrive à l'oreille articulée et un peu éclatante ; l'absence d'égophonie est constatée à plusieurs reprises. La région sous-claviculaire correspondante rend à la percussion un son skodique ; la contracture des muscles de l'abdomen ne permet pas de juger si le foie est abaissé.

Une nouvelle ponction exploratrice,faite au point le plus mat, dans le 7e espace intercostal, amène cette fois du pus concret et bien lié. Nous évacuons aussitôt avec l'appareil aspirateur de Potain 300 grammes de pus environ ; ce pus se sépare dans le bocal en deux couches, l'une de pus concret inférieure, l'autre séreuse et louche supérieure.

La gravité de l'état du malade qui menace d'asphyxier, conduit à pratiquer aussitôt l'empyème ; l'intervention a lieu le soir même.

Intervention : nous incisons les téguments au point le plus mat, sur la 8e côte qui est réséquée sur une étendue de 4 à 5 centimètres ; puis la plèvre est ouverte. Nous pénétrons alors dans une vaste cavité renfermant encore du pus et des fausses membranes gélatineuses ; cette cavité remonte très haut en dedans le long de la colonne vertébrale, elle descend en bas jusqu'au diaphragme, et se prolonge en dehors sous l'aisselle. Le poumon est refoulé en avant.

L'examen microscopique du pus sur préparations directes, a montré l'existence de diplocoques encapsulés, conservant le Gram. Les cultures sur gélose n'ont pas poussé.

11. — L'amélioration qui a suivi l'empyème a été peu accusée. La température a baissé d'abord jusqu'à 38°, puis elle est remontée et elle dépasse maintenant le soir 39°. La dyspnée n'a pas cédé et a conservé les mêmes caractères. Cependant l'enfant ne souffre pas.

Le peu d'amélioration générale et l'aggravation des phénomènes ne paraissent pas expliquées par l'état du thorax du côté opéré. Le drainage se fait bien, le poumon se dilate, et la cavité a tendance à se rétrécir.

Nous revoyons le côté opposé de la poitrine, où existaient des signes de congestion. La base est mate sur un segment très localisé du thorax, puis elle est submate jusqu'à la pointe de l'omoplate ; au delà la percussion rend un son tympanique. La région sous-claviculaire est sonore. L'espace de Traube est sonore ; le cœur est gros, n'est pas refoulé. Les vibrations vocales sont assez nettement perçues dans la moitié supérieure du thorax, nullement dans la moitié inférieure. Le murmure vésiculaire est aboli dans la zone mate et submate. On devine cependant à la partie inférieure un bruit de déplissement pulmonaire qui paraît lointain. Plus haut, il existe un souffle, léger, voilé, vrai souffle pleurétique. L'égophonie est nette au niveau du souffle. Au-dessous, la voix n'est pas transmise. Il n'y a pas de pectoriloquie aphone. La respiration s'entend de nouveau à la partie supérieure de l'aisselle et dans toute la moitié supérieure du poumon.

Une ponction exploratrice donne issue à du liquide purulent. Nous évacuons au Potain 50 centimètres cubes de pus environ.

12. — Devant cette nouvelle pleurésie purulente, il faut, ou bien suivre la même technique que pour la première et risquer par là même un schok opératoire peut-être dangereux ; ou bien temporiser et risquer de prolonger l'infection. Or la dyspnée est vive, les forces du malade déclinent, l'enfant maigrit ; d'autre part, il y a huit jours déjà que la plèvre droite s'évacue par un large drainage, le poumon a repris une partie de la place perdue ; l'évolution et les symptômes montrent que la pleurésie gauche est aussi une pleurésie enkystée. Il

y a urgence ; nous pensons qu'il y a intérêt à évacuer le plus tôt et le plus complètement possible ce nouveau foyer purulent et sur les conseils de notre maître M. Variot nous pratiquons un nouvel empyème.

Intervention : notre incision porte au point mat sur la 8e côte. Elle est limitée en dehors par les limites mêmes de la zone mate ; nous la prolongeons en dedans jusqu'aux muscles de la gouttière vertébrale qui sont intéressés par la section ; la 8e côte est réséquée dans la région correspondante. La cavité ainsi ouverte, d'une contenance de 150 centimètres cubes environ, est pleine de pus et de fausses membranes ; elle est limitée en bas par le diaphragme, se prolonge vers l'aisselle.

L'intervention se passe sans incident ; la nuit qui suit est bonne ; l'enfant repose. Le lendemain la dyspnée a diminué mais persiste encore. La température du matin est à 37°2 ; le soir elle est à 39°. A partir de ce moment la température oscille régulièrement du voisinage de 37°5 le matin à celui de 39° le soir, et ces grandes oscillations persistent jusqu'au 28 janvier. Elles diminuent alors d'amplitude et enfin du 1er au 3 février, c'est-à-dire au bout de trois semaines, la température tombe franchement à la normale dont elle ne s'est plus écartée.

Malgré la continuité de cette fièvre hectique, qui nous avait fait penser d'abord à l'existence d'un autre foyer suppuré, l'état général s'améliore aussitôt après l'intervention. La dyspnée s'apaisa peu à peu, l'appétit revint, et ce contraste entre l'apparence extérieure du malade et sa courbe thermique nous laisse durant toute cette période l'espoir d'une issue favorable.

Aujourd'hui, 20 février, l'enfant peut être considéré comme guéri.

Il est sorti de l'hôpital avec ses deux plaies intercostales fermées dans un bon état de nutrition au commencement de mars 1906.

Il reprend ses forces, augmente de poids ; il se lève, marche, joue ; sa respiration est revenue dans toute l'étendue de sa poitrine et il ne lui reste plus, à droite et à gauche, que de petits trajets en bonne voie de cicatrisation.

Le choix s'offrait à nous entre la thoracentèse répétée et l'empyème ; nous pensons avoir suivi la voie qui ménageait le plus les forces du malade. Sans doute l'empyème double a déterminé des troubles graves, une fièvre prolongée à grandes oscillations ; mais il n'en reste pas moins vrai que l'évacuation du pus totale et immédiate a été aussitôt suivie de la sédation progressive de la dyspnée et du retour de l'appétit. Des thoracentèses répétées, qui n'arrivent jamais à vider complètement le foyer dans ces pleurésies à pneumocoques et à épaisses fausses membranes, qui sont même souvent incapables de l'empêcher de s'étendre, auraient seulement retardé la date de l'intervention et fait perdre un temps précieux pendant lequel se serait accentué l'épuisement du malade. La résection costale, discutable quand on la fait d'emblée dans l'empyème simple chez l'enfant, paraît indiquée au contraire dans le deuxième temps de l'empyème bilatéral, où il est indispensable d'assurer d'une façon absolue le drainage facile et efficace de la cavité purulente.

A huit jours d'intervalle, nous avons pensé que la deuxième intervention s'imposait. L'issue nous a donné raison, notre conduite a du reste été conforme à celle préconisée par Sutherland (1) lorsqu'on est assuré du cloisonnement des deux plèvres infectées.

Paradoxe de l'albuminurie intermittente (scarlatine, guérison),

par M. H. Gillet.

Voir un sujet préalablement albuminurique subir une scarlatine sans dommage pour son rein, voilà qui contredit un peu de justes appréhensions pronostiques ; mais constater, après cette scarlatine surajoutée, malgré une poussée d'albuminurie continue au lit, la guérison de l'albuminurie, voilà qui provoque la surprise.

C'est pourtant une telle observation qui sera consignée ci-dessous. Son caractère insolite, paradoxal nous la faisait laisser dans nos cartons depuis plusieurs années,mais la publication à propos

(1) Sutherland, *The Lancet*, 9 juin 1894.

d'une communication récente (1) d'un fait analogue dû à M. le Dr P. Le Gendre (2), et d'un autre assimilable à la suite d'infections autres, syphilis, paludisme, dû à M. le Dr A. Siredey (3), nous engage à la présenter, aujourd'hui qu'elle ne marche plus isolée.

Il s'agit d'une fillette, jeune fille maintenant, suivie depuis mars 1896 jusqu'à ce jour. Sa très longue observation se trouve consignée en détail dans un travail antérieur (4) jusqu'en janvier 1900 ; ici ne figurera que la suite encore très chargée en chiffres.

Pour résumer le commencement, il suffira d'indiquer qu'à l'âge de 8 ans, 4 mois après avoir été soignée en ville pour une néphrite aiguë primitive (anasarque, fièvre, albuminurie abondante), cette fillette a présenté une albuminurie intermittente, à prédominance au moins la plus habituelle le matin et l'après-midi, pas orthostatique vraie, mais disparaissant presque mathématiquement par la position couchée, puisque la position horizontale gardée 6 mois a, pendant ces 6 mois, suspendu l'albuminurie. Chez elle, l'épreuve du bleu de méthylène donnait : début de l'apparition du bleu non retardé, mais élimination prolongée et, caractère particulier, intermittente. Pas de cylindres.

Donc : albuminurie intermittente, mais antécédent rénal net.

Voilà donc quelle était la situation depuis presque 4 ans, lorsque commencent les renseignements suivants terminant l'observation et dont cette première série d'analyses vont vous rendre compte.

16 *février* 1900. — Depuis 2 ou 3 jours, phénomènes d'allure de grippe, douleurs vagues du côté des hanches et des épaules.

Urine.

Matin : 8 h. matin à midi, 70 cc. Albumine disq. uriq. urob.

(1) H. Dufour, Albuminurie orthostatique. Scarlatine. Alimentation. Considérations sur l'albuminurie orthostatique. *Société médicale des hôpitaux*, 2 février 1906.

(2) P. Le Gendre, *Ibid.*, discussion.

(3) A. Siredey, *Ibid.*

(4) H. Gillet, *Albuminuries intermittentes* (*seconde enfance, adolescence*). J.-B. Baillière et fils, édit. 1902. Obs. IV, p. 39 et suiv.

Journée : midi à 5 h.	150 cc. Albumine	disq. uriq. urob. indic.	
Soir : 5 h. à 9 h.	75 cc. Albumine	disq. uriq. urob. indic.	
Nuit : 9 h. à 8 h.	350 cc. 0	disq. uriq. urob.	

22 *février*.

Urine.

Matin : 8 h. matin à midi,	110 cc. Alb.	disq. uriq.
Journée : midi à 4 h.	160 cc. Alb.	
Soir : 4 h. à 9 h.	150 cc. Alb. (??)	
Nuit : 9 h. à 8 h.	350 cc. 0	

23 *février*.

Matin : 8 h. à midi,	250 cc. 0	disq. uriq.
Journée : midi à 4 h.	225 cc. 0	
Soir : 4 h. à 7 h.	135 cc. Alb.	disq. uriq.
7 h. à 9 h.	35 cc. Alb. (à peine).	
Nuit : 9 h. à 8 h.	255 cc. 0	

Mais voici que survient la scarlatine.

29 *mai* 1900. — Début d'une *scarlatine,* soignée en ville. Rien de spécial au point de vue de la scarlatine elle-même ; mais bien que la fillette reste absolument couchée, voici la note qu'on nous remet :

2 *juin.* — Beaucoup d'albumine dans l'urine, précipité blanc abondant.

3. — Encore pas mal d'albumine, mais moins; toutefois *albuminurie continue* et non intermittente.

A partir du 4 juin, plus d'albumine.

3 *juillet.*

Urine.

Matin : 8 h. à midi,	350 cc. 0	disq. uriq. urob.
Journée: midi à 4 h. 1/2	110 cc. ?	disq. uriq. urob. indic.
Soir : 4 h. 1/2 à 9 h.	100 cc. 0	disq. uriq. urob. indic.
Nuit : 9 h. à 8 h.	210 cc. 0	disq. uriq. urob. indic.

4 *juillet.*

Matin : 5 h. à midi	90 cc. Alb. (lég. nub.)	disq. uriq. urob. indic.
Journée : midi à 5 h.	130 cc. 0	disq. uriq. urob. indic.
Soir : 5 h. à 9 1/2	100 cc. 0	disq. uriq. urob. indic.
Nuit : 9 h. 1/2 à 8 h.	175 cc. 0	disq. uriq. urob. indic.

Exostose minime sur le condyle interne du fémur droit, venue depuis la scarlatine ; un peu douloureux.

6 *février* 1901.

Urine :

Matin : 7 h. 1/2 à 9 h.	22 cc. Alb.		disq. uriq. urob.
9 h. à midi 1/2.	60 cc. Alb. (?)		disq. uriq. urob. indic.
Journée : midi 1/2 à 2 h. 1/4.	48 cc. 0		disq. uriq. urob. indic.
2 h. 1/4 à 7 h. 1/2.	48 cc. 0		disq. uriq. urob. indic.
Nuit : 7 h. 1/2 à 8 h.	200 cc. 0		disq. uriq. urob. indic.

Cet examen précède de peu la première apparition des règles, qui a eu lieu le 14 février.

8 *décembre*. — Laryngite catarrhale. La mère, habituée à faire l'examen par l'acide nitrique n'a pas constaté d'albumine.

15 *janvier* 1902.

Matin : 8 h. à midi.	60 cc. 0	large disq. uriq.	urob. indic.
Journée : midi à 4 h.	146 cc. 0	disq. uriq.	uroéryth.
4 h. à 6 h.	110 cc. 0	—	uroéryth.
Soir : 6 h. à 10 h.	205 cc. 0	—	uroéryth.
Nuit : 10 h. à 8 h.	206 cc. 0	—	urob. indic.

16 *janvier*.

Matin : 8 h. à 1 h.	110 cc. 0	—	urob. indic.
Journée : 1 h. à 4 h.	140 cc. 0	—	urob.
Soir : 4 h. à 7 h.	115 cc. 0	—	urob.
7 h. à 10 h.	155 cc. 0	—	uroéryth.
Nuit : 10 h. à 8 h.	325 cc. 0	—	uroéryth.

Pendant ces examens, régime surtout végétarien et eau, mais aujourd'hui, exceptionnellement, viande et eau rougie.

17 *janvier*.

Matin : 8 h. à 1 h.	120 cc. 0	disq. uriq.	uroéryth.
Journée : 1 h. à 7 h.	250 cc. 0	—	—
Soir : 7 h. à 10 h.	190 cc. 0	—	—
Nuit : 10 h. à 8 h.	370 cc. 0	—	—

18 *janvier*.

Matin : 8 h. à 1 h.	110 cc. 0	—	urob. indic.
Journée : 1 h. à 4 h.	215 cc. 0	—	— —

Soir : 4 h. à 9 h.	215 cc.	0	disq. uriq.	urob.	indic.
Nuit : 9 h. à 8 h.	250 cc.	0	—	—	—
19 *janvier*.					
Matin : 8 h. à 1 h.	75 cc.	0	—	—	—
Journée : 1 h. à 6 h.	180 cc.	0	—	—	
Soir : 6 h. à 9 h.	150 cc.	0	—	—	
Nuit : 9 h. à 8 h.	320 cc.	0	—	uroéryth.	
20 *janvier*.					
Matin : 8 h. à 1 h.	100 cc.	0	—	—	
Journée : 1 h.à 6 h.	230 cc.	0	—	—	
Soir : 6 h. à 10 h.	120 cc.	0	—	urob. mucus.	
Nuit : 10 h. à 8 h.	165 cc.	0	—	urob. uréoryth.	
21 *janvier*.					
Matin : 8 h. à 1 h.	110 cc.	Alb. (à peine un nub.)	disq. uriq.	urée urob. indic.	
Journée : 1 h. à 6 h.	160 cc.	0	—	urob.	
Soir : 6 h. à 10 h.	144 cc.	0	—	—	
Nuit : 10 h. 8 h.	352 cc.	0	—	uroéryth.	
22 *janvier*.					
Matin : 8 h. à midi	132 cc.	0	—	urob.	
Journée : midi à 4 h.	173 cc.	0	—	uroéryth. urob.	
Soir : 4 h. à 7 h.	140 cc.	0	—	uroéryth.	
7 à 10 h.	110 cc.	0	—	uroéryth.	
Nuit : 10 h. à 8 h.	220 cc.	0	—	urob. uroéryth.	
23 *janvier*.					
Matin : 8 h. à 1 h.	90 cc.	0	—	urob. indican (?)	
Journée : 1 h. à 6 h.	176 cc.	0	—	urob.	
Soir : 6 h. à 10 h.	100 cc.	0	—	urob. uroéryth.	
Nuit : 10 h. à 8 h.	410 cc.	0	—	uroéryth.	
A ses règles à partir du 24 jusqu'au 28.					
29 *janvier*.					
Matin : 5 h. à 1 h.	140 cc.	0	—	uroéryth.	urob. (très peu)
Journée : 1 h. à 6 h.	145 cc.	0	—	—	—
Soir : 6 h. à 8 h.	50 cc.	0	—	—	—

Soir : 8 h. à 10 h.	56 cc.	0 disq. uriq.	uroérith.	urob.
Nuit : 10 h. à 8 h.	253 cc.	0 —	—	—
30 *janvier*.				
Matin : 8 h. à 1 h.	190 cc.	0 —	—	—
Journée : 1 h. à 6 h.	235 cc.	0 —	—	—
Soir : 6 h. à 10 h.	?	0 —	—	—
Nuit : 10 h. à 8 h.	500 cc.	0 —	—	—
31 *janvier*.				
Matin : 8 h. à 1 h.	125 cc.	0 —	—	—
Journée : 1 h. à 5 h.	215 cc.	0 —	—	—
Soir : 5 h. à 8 h.	155 cc.	0 disq. uriq.	—	—
Nuit : 8 h. à 8 h.	355 cc.	0 —	urob.	indic.
14 *février*.				
Matin : 8 h. à 1 h.	96 cc.	0 —	urob.	
Journée : 1 h. à 7 h.	282 cc.	0	urob.	
Soir : 7 h. à 9 h.	130 cc.	0 disq. uriq.	—	
Nuit : 7 h. à 8 h.	236 cc.	0	urob. indic.	

19 *février*.

Pharyngo-laryngite. Badigeonnage à la teinture d'iode au devant de la poitrine, gargarismes boriqués, tisane d'eucalyptus.

23 *février*.

Urine soir : ? 0 disq. uriq. urob.
(veille des règles)

2 *mai*.

Matin : 8 h. à 10 h.	76 cc.	0 phosphates.	urob.	indic.
Journée : 10 h. à 4 h.	250 cc.	0 disq. uriq.	—	—
Soir : 4 h. à 10 h.	96 cc.	0 —	—	—
Nuit : 10 h. à 8 h.	390 cc.	0	urob.	

28 *décembre*, a été 6 mois à la campagne, revient en assez bon état : à 14 ans 9 mois poids 59 k. 650 ; taille 1 m. 58, périmètre thoracique (milieu du sternum) 58, mais a été 3 mois non réglée, *hydro-adénite*, aisselle gauche.

12 *décembre*. *Urine* matin. ? 0
Matin : 8 h. à midi 1/2, 134 cc. 0 disq. uriq. uroéryth.
Journée : midi 1/2 à 5 h. 1/2 270 cc. 0 disq. uriq. mucus.

Soir : 5 h. 1/2 à 10 h. 100 cc. 0 — (très abond.) urob. indic.
Nuit : 10 h. à 8 h. 515 cc. 0 — (abondant). uroéryth.

Nouvelle *hydro-adénite*, aisselle gauche.

18 *décembre*.

Matin : 8 h. à midi 1/2	110 cc. 0	disq.	urob. indic.
Journée : midi 1/2 à 5 h.	130 cc. 0	—	—
Soir : 5 h. à 9 h.	150 cc. 0	—	
Nuit : 9 h. à 8 h.	330 cc. 0	—	uroéryth.

19 *décembre*.

Matin : 8 h. à 1 h.	160 cc. 0	—	—
Journée : 1 h. à 7 h.	120 cc. 0	—	—
Soir : 7 h. à 10 h.	290 cc. 0	—	—
Nuit : 10 h. à 8 h.	400 cc. 0	—	—

Pas de sucre.

8 *janvier* 1903.

Poussée,du côté de l'exostose signalée en juillet 1900, après la scarlatine.

13 *novembre*.

Matin : 8 h. à 1 h.	140 cc. 0 disq. uriq.	urob. indic.	(peu (peu
Jour et soir : 1 h. à 8 h.	290 cc. 0 —	—	—
Nuit : 8 h. à 1 h.	240 cc. 0 —	—	—

Vient d'avoir ses règles, bien normalement.

24 *décembre*. — *Furoncle* à la narine gauche.

30 *décembre*.

Matin : 8 h. à 1 h.	168 cc. 0	uroéryth. indic.	(peu)
Journée : 1 h. à 5 h.	150 cc. 0	—	—
Soir : 5 h. à 9 h.	130 cc. 0 disq. uriq. (léger)	—	—
Nuit : 9 h. à 5 h.	240 cc. 0 disq. uriq.	—	—

9 *janvier*. — *Hydro-adénite*, aisselle droite, règles, quelques caillots. Pansement phéniqué, levure de bière fraîche. Bains sulfureux. La levure provoque la diarrhée.

11 *janvier* (fin des règles).

Journée : 2 h. 1/2 à 5 h. 154 cc. Mucine disq. uriq. urob. indic. mucus.

Soir : 5 h. à 10 h.	180 cc. 0	disq. uriq.	urob.
Nuit : 10 h. à 8 h.	470 cc. 0	—	—
18 *janvier*.			
Matin : 8 h à 1 h.	70 cc. 0	—	indican.
Journée : 1 à 8 h.	200 cc. 0	—	
Nuit : 8 à 8 h.	370 cc. 0		urob.

On doit cesser la levure de bière, à cause de la diarrhée.

4 *mars*.			
Matin : 8 h. à midi	118 cc. 0		urob. indic.
Jour et soir : midi à 8 h.	212 cc. 0		—
Nuit : 8 h. à 1 h.	220 cc. 0	disq uriq.	urob.

26 *mars*. — A maigri : 56 k. 500. Légère atteinte de grippe. Badigeonnage iodé, tisane d'eucalyptus.

16 *juin*. — Angine herpétique. Gargarismes boratés.

2 *février* (l'avant-veille de ses règles). — Adénopathie cervicale légère.

Matin : 8 h. à midi,	92 cc. Alb. (très minime) (passage d'urine pour faire la preuve de la mucine).		
Journée : midi à 5 h.	120 cc. 0	disq. uriq. urob.	indic.
Soir : 5 h. à 10 h.	150 cc. 0	—	—
Nuit : 10 h. à 8 h.	246 cc. 0	—	—
3 *février*.			
Matin : 8 h. à midi,	112 cc. 0	—	—
Journée : midi à 8 h.	118 cc. 0	—	urob.
Soir : 8 h. à 10 h.	118 cc. 0		
Nuit : 10 h. à 8 h.	202 cc. 0	disq. uriq. urob.	indic.

Donc, dans ces très nombreux examens fractionnés d'urine, pour ainsi dire, *jamais d'albumine depuis la scarlatine* ; les trois seules fois en tout, en 5 ans, sur 109 résultats, obtenus sur des séries d'examen portant sur plusieurs jours à la file, une fois 9 jours consécutifs, où l'on put déceler de l'albumine, mais en quantité infime, et en se mettant dans les meilleures conditions de sensibilité des réactifs, appartient à des périodes immédiatement pré ou post-cataméniales, c'est-à-dire à un moment où il est très

difficile d'affirmer qu'il ne se mêle pas à l'urine quelque produit de sécrétion génitale sanguinolente.

On peut donc, ce semble, après ces 5 ans de constatations répétées et concordantes, admettre la guérison de l'albuminurie intermittente chez le sujet en question.

En même temps que la scarlatine amenait à sa suite la cessation de l'albuminurie, elle provoquait l'apparition d'une exostose épiphysaire. Ce détail pourra peut-être avoir une valeur, lorsqu'on voudra rechercher le mécanisme de la guérison paradoxale de l'albuminurie. On peut en effet supposer que, du fait de la scarlatine, prend naissance une substance qui peut manifester une action formatrice sur les épithéliums rénaux comme sur les cellules de cartilage.

C'est, ce semble, tout ce qu'on est en droit de conclure, en attendant, de ces quelques faits de guérisons paradoxales d'albuminurie consécutivement à des infections.

Peut-être faudrait-il aussi espérer voir s'ouvrir une nouvelle voie thérapeutique ; mais rien n'a encore été tenté dans ce sens.

Un cas de laryngo-typhus,

par MM. B. Weill-Hallé et Lemaire-Henri.

(Travail du service de M. Marfan).

Le malade qui fait l'objet de cette observation a présenté une série de symptômes, d'analyse complexe, dont l'évolution a donné lieu à divers problèmes cliniques. L'autopsie et l'examen microscopique des organes ont confirmé le diagnostic de laryngo-typhus et nous ont permis d'ajouter un document nouveau à l'étude de cette affection dans l'enfance :

Odette Kr..., 4 ans 1/2.

Entre le 21 septembre 1905, au pavillon des douteux.

Il n'y a rien de spécial à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant aurait eu le croup à dix mois, des bronchites fréquentes et des hémoptysies depuis l'âge de onze mois. Il a eu la rougeole il y a quinze jours

Le 17 septembre, l'enfant est pris de frissons, de vomissements glaireux et il se met à tousser : le 20, une conjonctivite apparait. On ne constate ni angine, ni éruption, et l'enfant entre dans le service d'ophtalmologie.

Il reçoit, le 27 septembre, pour sa conjonctive devenue pseudo-membraneuse une injection de 30 centimètres cubes de sérum de Roux. Cette injection est suivie dans les vingt-quatre heures d'un érythème sérique.

13 *octobre.* — La température jusque-là restée voisine de la normale, s'élève au-dessus de 38°. L'enfant passe à la salle Parrot où l'on constate un peu de rhino-pharyngite et quelques frottements-râles au sommet du poumon gauche en arrière.

16. — L'auscultation indique l'existence d'un souffle au sommet gauche au voisinage du hile, coïncidant avec de la submatite dans la même région. On pose le diagnostic d'adénopathié trachéo-bronchique, qui parait expliquer en outre une dyspnée légère accompagnée d'un peu de dysphonie.

D'autre part, la température qui, depuis le 12 octobre s'est élevée progressivement, atteint 40° le 16 octobre, et se maintient presque en plateau jusqu'au 21.

De plus, des taches rosées apparaissent ; la rate est grosse, et l'on pense à l'apparition d'une fièvre typhoïde.

Le séro-diagnostic pratiqué est négatif au 1/30.

L'hypertrophie de la rate qui est extrême (la limite inférieure de cet organe atteint une ligne horizontale passant par l'ombilic), la consistance ligneuse, l'aspect purpurique des taches rosées joint à l'adénopathie trachéo-bronchique, font penser qu'il s'agit peut-être d'une leucémie lymphogène ; mais l'examen du sang est contraire à cette hypothèse.

30. — La dyspnée s'exagère brusquement, un tirage violent apparait et l'enfant entre d'urgence pour être tubé au service de la diphtérie.

Le tubage est pratiqué à 5 heures du soir et l'enfant reçoit 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique. Deux heures après l'injection se produit un urticaire intense et généralisé. Cet érythème persiste vingt-quatre heures et disparait sans laisser de trace.

1er *novembre*. — La température se maintient à 39°. L'abdomen est tympanisé, il y a de la submatité dans la fosse iliaque droite. On ne constate plus de taches rosées. La rate offre les caractères décrits plus haut, le foie déborde largement les fausses côtes. Le cœur est normal.

L'examen des poumons révèle en arrière et à droite une zone de matité et des râles muqueux à bulles fines dans la fosse sous-épineuse. Il y a de la submatité au niveau du hile gauche. L'examen de la gorge est négatif, la langue est un peu dépouillée.

L'examen bactériologique du mucus pharyngé pratiqué sur tube de sérum ne donne que des cocci.

Le diagnostic reste hésitant entre une adénopathie trachéo-bronchique avec compression du récurrent et un laryngo-typhus.

Le séro-diagnostic pratiqué à nouveau se montre positif au 1/40.

Cette constatation rend plus vraisemblable le diagnostic de laryngo-typhus.

2. — On détube l'enfant.

Le tube est noir au niveau de la tête et sur les parties antéro-latérales du ventre.

Le retubage s'impose aussitôt par le fait d'une asphyxie imminente.

Les altérations du tube extrait font prévoir l'existence d'ulcérations dans la région vestibulaire et sous-glottique.

L'ensemencement du mucus contenu dans le tube ne donne que des cocci.

6. — On détube l'enfant, le tube est encore altéré, très noir à la tête, au ventre et à l'extrémité inférieure.

Le retubage est encore immédiatement nécessaire, l'enfant asphyxiant dès l'extraction du tube.

8. — Le tube est rejeté à 5 heures du soir, une réintubation immédiate est pratiquée avec quelque difficulté. L'enfant est en état de mort apparente pendant quelques minutes. La respiration artificielle le ranime. A 10 heures du soir, le tube est rejeté de nouveau, l'enfant est aussitôt asphyxique et en état de mort apparente. Des essais infructueux de tubage sont suivis d'une trachéotomie. Malgré la respiration artificielle prolongée, l'enfant succombe.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax. on constate des adhérences

pleurales peu épaisses au niveau de la partie externe des lobes supérieurs des deux poumons.

La section des poumons montre des nodules péri-bronchiques de broncho-pneumonie peu abondants à la base gauche. En aucun point on ne peut rélever de lésions tuberculeuses appréciables microscopiquement.

A l'origine des bronches, se trouvent des ganglions volumineux et adhérents ; les ganglions prétrachéobronchiques sont les plus hypertrophiés. La bronche droite est nettement comprimée au niveau de son bord supérieur.

Les pneumogastriques et les récurrents ne semblent pas comprimés, réserve faite peut-être pour le récurrent gauche. Le cœur ne présente pas de lésion apparente au point de vue macroscopique.

Le foie pèse 730 grammes, il est congestionné. La rate pèse 180 grammes : elle est grosse, dure, sa coupe montre un semis de grains blanchâtres répondant aux corpuscules de Malpighi nettement hypertrophié. L'intestin grêle est le siège d'une hypertrophie diffuse des follicules lymphoïdes isolés ou agminés. Les plaques de Peyer très saillantes ne paraissent guère ulcérées. Il n'y a pas de perforation. Le péritoine ne contient pas de liquide. Les reins sont atteints de congestion banale. Aucune lésion macroscopique n'est relevée du côté des centres nerveux.

Examen du larynx. — L'examen extérieur du larynx et de l'épiglotte n'offre rien de particulier. L'incision de l'organe permet de voir les lésions suivantes : il existe des ulcérations n'atteignant que la muqueuse, localisées sur la face interne des replis aryténo-épiglottiques et à la base de l'épiglotte. Au niveau de l'anneau cricoïdien sur la ligne médiane et antérieure, une ulcération profonde cratériforme, lenticulaire, du diamètre de 4 millimètres intéresse non seulement la muqueuse, mais aussi le cartilage qui est comme sectionné verticalement. Le périchondre est décollé. La section pratiquée pour l'examen du larynx au niveau du chaton cricoïdien met en évidence de la chondrite avec décollement du périchondre.

L'*examen histologique* a porté sur l'intestin, la rate et le larynx.

Intestin : à un faible grossissement la coupe intéressant une plaque

de Peyer, montre l'aspect suivant : épaississement de la paroi intestinale portant essentiellement sur la muqueuse, la plaque de Peyer occupe en effet à elle seule la moitié de la paroi. A son niveau, les glandes paraissent complètement absentes.

Dans les régions voisines, elles sont associées par une infiltration abondante des espaces conjonctifs.

A un fort grossissement, on constate, toujours au niveau de la plaque de Peyer, une diffusion extrême de l'infiltration lymphocytique ; de nombreuses bandes de tissu conjonctif traversent la plaque de Peyer indiquant un début de sclérose. Au voisinage de l'épithélium on retrouve quelques vestiges de glandes fortement comprimées par le tissu conjonctif infiltré. Les noyaux des cellules épithéliales et des cellules conjonctives sous-jacentes se colorent mal ; les éléments semblent atteints de nécrose. Les artérioles de l'intestin montrent des lésions d'endo et de périartérite. Les différents procédés de coloration ne permettent pas de mettre en évidence des formes bacillaires rappelant le bacille d'Eberth.

Rate. — A un faible grossissement les corpuscules de Malpighi paraissent très hypertrophiés et mal délimités. Les bandes conjonctives sont élargies. Les vaisseaux apparaissent nettement, ont leurs parois épaissies. A un fort grossissement les corpuscules montrent une polifération lymphocytique considérable qui se diffuse dans la pulpe voisine. De plus, le tissu réticulé est très hypertrophié, surtout au niveau des vaisseaux à la périphérie du follicule et dans la pulpe.

Larynx. — L'examen histologique porte sur une coupe de la muqueuse de la paroi postérieure du larynx et sur une coupe de la paroi laryngée intéressant le chaton cricoïdien. La muqueuse laryngée est dépouillée de son épithélium, elle est le siège d'une infiltration diffuse, infiltration prédominante dans la couche sous-épithéliale. En certains points, une prolifération cellulaire considérable rappelle les plaques de Peyer intestinales. A un fort grossissement, on constate que les éléments en sont des lymphocytes nombreux mêlés à des polynucléaires. Des colorations faites à l'aide du bleu ammoniacal montre des micro-organismes variés, cocci, quelques gros bâtonnets et de petits éléments bacillaires offrant parfaitement l'aspect morpholo-

gique du bacille d'Eberth. Les colorations faites par la méthode de Gram ne montrent que les premiers éléments, cocci et gros bâtonnets.

La coupe pratiquée au niveau du chaton cricoïdien indique les mêmes lésions de la muqueuse, elle montre en outre une infiltration leucocytique au périchondre, avec nécrose au voisinage du décollement. Une dégénérescence des cellules cartilagineuses affecte la zone antéro-inférieure du chaton du cricoïde.

Les constatations anatomiques et histologiques permettent d'affirmer, qu'il s'agissait bien ici d'un cas de laryngo-typhus développé au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde. Cette fièvre typhoïde avait eu jusque-là une évolution relativement bénigne. Il faut noter toutefois que l'enfant avait été récemment atteint d'une rougeole qui a sans doute joué un rôle prédisposant pour la localisation laryngée de la maladie.

L'adénopathie trachéo-bronchique constatée cliniquement et vérifiée à l'autopsie a pu faire songer à une paralysie récurrentielle. Nous aurions pu soulever aussi l'hypothèse d'une paralysie typhique des muscles du larynx. Les travaux de Lüning, de Tissier, de Boulay et Mendel, de Mollard et Bernoud ont en effet signalé des paralysies laryngées consécutives à la fièvre typhoïde ; ces paralysies ont nécessité la trachéotomie, et le port prolongé sinon définitif d'une canule.

Il nous a manqué le contrôle de l'examen laryngoscopique, rendu impossible par l'état d'asphyxie du malade, pour écarter tout à fait ces deux hypothèses.

Mais, dès le premier détubage la constatation des altérations du tube nous fait penser qu'il existait des ulcérations de la muqueuse laryngée.

L'examen anatomique nous a permis de mettre ces ulcérations sur le compte de la fièvre typhoïde. En effet, les altérations profondes de la muqueuse, la péri-chondrite, la nécrose des cartilages sont assez particulières au laryngo-typhus.

Le microscope nous a montré une dissémination du tissu adénoïde du larynx avec un œdème assez notable du tissu conjonc-

tif voisin, toutes lésions que Eppinger considère comme caractéristiques des ulcérations typhiques du larynx.

La présence de bacilles que leur morphologie et leurs affinités colorantes permettent de considérer avec quelque vraisemblance comme des bacille d'Eberth, est un appoint de plus à la justification de ce diagnostic. Nous n'avons trouvé mention de cette recherche que dans deux travaux : l'un de Lucatello, l'autre de Schultz ; ce dernier a pu la corroborer par l'isolement et la culture du bacille, identifié ensuite par la réaction de Widal.

Le rôle des ulcérations typhiques dans la pathogénie de cette sténose laryngée peut être discuté. On peut se demander en effet si elles ont provoqué par leur présence le spasme laryngé, ou si l'œdème diffus suffisait seul à déterminer cette sténose, ou enfin, si elles s'accompagnaient de lésions nerveuses paralytiques. A notre avis, il faut écarter la dernière hypothèse en raison de la précocité relative des accidents laryngés ; les cas de paralysie rapportés ne s'observent en général que très tardivement dans la convalescence. On doit admettre ici l'action combinée de l'œdème et du spasme pour expliquer les deux stades successifs de troubles phonatoires avec dyspnée légère, puis de dyspnée violente et brusque.

Un dernier point intéressant concerne l'intervention logique dans les cas de ce genre. Convient-il de préférer le tubage à la trachéotomie ? Etant donné les lésions profoudes du larynx, il nous semble que le contact d'un tube sur une muqueuse si altérée ne peut être que nuisible au processus de cicatrisation.

En outre, le tubage ne pourrait être de courte durée ; il le faudrait prolonger plusieurs semaines, la dyspnée et l'asphyxie sont en effet à craindre tant que les ulcérations ne sont pas cicatrisées ; or, la réparation de lésions aussi profondes ne peut être que lente. Ajoutons que des arthrites ary-cricoïdiennes, des paralysies des muscles de la glotte, peuvent rester comme séquelles du laryngo-typhus, entretenir la sténose et l'on comprendra mieux encore que dans les cas de manifestations laryngées typhiques, il faut préférer la trachéotomie au tubage.

Quelle que soit l'intervention, le pronostic reste très sombre, les statistiques produites par les auteurs que nous avons cités montrent une terminaison fatale dans la moitié des cas d'accidents laryngés graves. Parmi les survivants la plupart sont condamnés au port définitif d'une canule.

Thrombose cardiaque et embolie pulmonaire au cours d'une diphtérie maligne,

par MM. B. Weill-Hallé et Lemaire Henri.

Nous avons l'honneur de présenter les poumons et le cœur d'un sujet soigné dans le service de notre maître M. Marfan. Cette observation est un appoint à l'histoire encore incomplète des thromboses cardiaques et de la production des embolies pulmonaires au cours de la diphtérie. Dans l'ouvrage de M. Marfan « Leçons cliniques sur la diphtérie » et dans un mémoire antérieur de l'un de nous, on trouvera les quelques indications bibliographiques qui s'y rapportent : à celles-ci nous devons ajouter une observation que M. Escherich a présentée le 1er février dernier à la Société de médecine interne de Vienne.

Guill... Paul, âgé de 4 ans.

Entre au pavillon de la diphtérie le 7 décembre 1905, pour angine pseudo-membraneuse.

Cet enfant n'a eu, comme maladie infectieuse, jusqu'à ce jour, que la rougeole. Il se plaint de la gorge depuis trois jours. La toux est un peu rauque, la voix normale. A l'entrée : injection de 30 centimètres cubes de sérum.

8 *décembre* : *examen*. — Exsudat pseudo-membraneux à caractère nécrotique, très étendu, couvrant toute la paroi postérieure du pharynx, les piliers postérieurs du voile du palais, les amygdales, engaînant la luette.

Œdème généralisé au cou, et adénopathies cervicales.

Coryza bilatéral érosif et hémorrhagique. Epistaxis assez abondante.

L'auscultation, la percussion du poumon et du cœur ne dénotent rien d'anormal.

Le pouls est rapide (130), mais bien frappé et régulier. Tension mesurée au sphygmomanomètre Potain : 9 1/2.

Le foie et la rate sont normaux. Les urines contiennent des traces d'albumine. L'examen bactériologique de l'exsudat de la gorge montre l'existence de bacilles diphtériques longs.

Température : 38°6 ; 39°. On porte le diagnostic de dyphtérie maligne.

Traitement. Nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique.

9. — Même exsudat de la gorge, même œdème du cou. Le premier bruit du cœur s'est affaibli, les deux bruits tendent à s'égaliser : il y a une ébauche d'embryocardie. La matité cardiaque n'est pas augmentée. Tension artérielle : 7 1/2. Pouls : 120, mais régulier. Le foie est normal. Injection de 20 centimètres cubes de sérum et de 1 centimètre cube d'huile iodée.

10. — L'exsudat de la gorge est moindre, l'œdème du cou a diminué. Le cœur et le pouls sont dans le même état que la veille. Température : 37°7 ; 38°5. Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Potion au formiate de soude.

11. — L'exsudat pseudo-membraneux diminue ; il laisse à sa place une surface d'aspect nécrotique. L'œdème du cou a disparu.

Le cœur a des bruits égaux entre eux ; le rythme est embryo-cardiaque. La matité cardiaque s'est agrandie, le bord droit de celle-ci déborde nettement la ligne médio-sternale. Pouls : 140. Tension artérielle : 7. Le foie est un peu hypertrophié, son bord inférieur descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Toute trace d'albumine a disparu. Température : 38°7 ; 38°3. Injection de caféine et d'huile iodée.

12. — Même état. Température : 38°8 ; 38°6.

13. — Sa gorge est nettoyée. L'œdème du cou complètement disparu a laissé une adénopathie cervicale simple. Le cœur a des bruits mieux frappés. Pouls : 120. Tension artérielle : 9 1/2. Le foie déborde toujours. Poumon normal. Apparition d'un érythème scarlatiniforme sur le thorax prédominant aux aisselles. La langue est dépouillée. Température : 38°7 ; 38°6.

14. — Légère paralysie du voile du palais. Le cœur est dans un état fonctionnel moins bon que la veille. L'aire de sa matité a encore augmenté. Les bruits et les silences sont égaux entre eux ; l'embryocardie est manifeste. Pouls : 140. Tension : 7.

L'hypertrophie hépatique persiste. La percussion et l'auscultation pulmonaire ne révèlent rien de particulier. Température : 37°9 ; 38°7. Injection de caféine.

15. — Même état que la veille. L'examen du cœur, du foie, du poumon ne montre rien de nouveau. Température : 38°4 ; 39°.

16. — A midi, l'enfant est pris d'une toux sèche et d'une violente dyspnée. Le début de ces accidents est brusque. La dyspnée a bientôt un caractère angoissant, elle s'accompagne rapidement d'un certain degré de cyanose. Cette cyanose va croissante.

L'examen du sujet permet de constater que les bruits du cœur sont très rapides, irréguliers et faibles, que le poumon droit présente une zone nette de submatité à sa base où l'oreille perçoit des bouffées de râles muqueux à bulles fines.

Cinq heures après le début de ces phénomènes, l'enfant meurt asphyxié.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, nous n'avons pas trouvé de liquide épanché dans la plèvre. Le poumon gauche est sain. Le poumon droit est le siège d'un gros foyer d'apoplexie pulmonaire occupant tout le lobe inférieur. A l'examen de sa surface, ce lobe apparaît noirâtre. A la coupe, il est facile de voir qu'il est le siège d'une suffusion sanguine qui l'a envahi tout entier. Celle-ci est surtout marquée à la partie postéro-externe de ce lobe inférieur. En ce point, deux taches plus foncées couleur noir truffe tranchent sur le reste de la surface. L'ouverture de l'artère pulmonaire et de ses branches permet de retrouver un caillot organisé situé dans un rameau de la branche droite de ce vaisseau.

Le cœur, sectionné d'abord au niveau de sa pointe, est décoloré. La décoloration porte surtout sur la partie sous-endocardique du myocarde. Les deux ventricules, le droit surtout, sont remplis de deux énormes caillots. Ces caillots, cruoriques à leur centre, sont fibrineux dans leur partie périphérique qui adhère fortement aux parois ventriculaires.

Ces caillots se prolongent dans l'artère pulmonaire et dans l'aorte. Il n'existe aucune lésion macroscopique d'endocardite valvulaire.

Le foie présente sur sa surface convexe des taches de décoloration dites taches du foie infectieux. A la coupe, il ne parait pas congestionné, mais sa couleur est jaune chamois. Les autres organes de la cavité abdominale ne présentent rien d'anormal. On n'y trouve pas la trace d'un infarctus récent.

L'examen microscopique a porté sur le caillot de la branche de l'artère pulmonaire et sur le cœur. Le caillot apparaît nettement formé d'un épais réticulum fibrineux enserrant des globules sanguins. En plusieurs points, au centre du caillot, l'examen microscopique a montré l'existence de quelques amas de cocci.

Le cœur apparaît assez profondément lésé. Les fibres cardiaques sont dissociées, le tissu conjonctif interstitiel est en effet le siège d'un œdème marqué. La structure fibrillaire d'un grand nombre de cellules musculaires a disparu : ces cellules se colorent uniformément comme un bloc compact. La striation transversale est en mains endroits effacée. Les noyaux, s'ils ne paraissent pas en voie de multiplication, sont déformés.

Les vaisseaux du myocarde sont très apparents, leur paroi épaissie, ils sont le siège d'un processus de périartérite.

L'endocardite pariétale est manifeste.

En divers points, la coupe montre un endocarde épaissi, infiltré, dont le tissu fait corps d'une manière intense avec le caillot.

L'examen pratiqué en vue de la recherche microbienne dans le myocarde et la coagulation cardiaque adhérente est resté négatif.

Le sujet de cette observation était atteint cliniquement d'une diphtérie maligne. L'œdème du cou, les caractères de l'exsudat ont permis d'affirmer le diagnostic. Les modifications survenues rapidement du côté du cœur et au pouls, l'abaissement de la tension artérielle, l'embryocardie, la dilatation du cœur portant surtout sur les cavités droites, l'hypertrophie du foie, la paralysie précoce du voile du palais ont été les divers symptômes de la malignité.

Dès le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, soit le cinquième jour de la maladie, l'atteinte du cœur était manifeste.

Il convient d'insister ici sur la précocité de la myocardite dont nous avons pu observer pour ainsi dire l'éclosion ; cette précocité tient sans doute à la malignité de l'infection elle-même et à l'application assez tardive du traitement.

L'apparition brusque de phénomènes pulmonaires dans les heures précédant la mort, les symptômes d'asphyxie rapide et la cyanose progressive étaient un indice assez précis de la production de foyers d'apoplexie pulmonaire.

L'autopsie montre à l'évidence qu'il s'agissait bien d'un infarctus au poumon, consécutif à une embolie. La dimension du foyer, la constatation de l'embolus ne permettent pas ici de se demander s'il ne s'agissait pas d'une simple infiltration sanguine autour d'un foyer de broncho-pneumonie. Au surplus, les lésions de broncho-pneumonie étaient absentes.

Les caractères des caillots trouvés dans les cavités cardiaques, la continuité du caillot du ventricule droit avec l'embolus pulmonaire démontrent la nature préagonique de ces coagulations. Ils étaient d'ailleurs fibrineux à la périphérie, cruoriques à leur centre, très adhérents au niveau de la pointe dans les interstices des piliers cardiaques.

L'examen histologique a montré des lésions d'endocardite apexienne en connexion avec ces caillots.

La constatation de cocci dans l'épaisseur du thrombus, pose encore dans ce cas la question étiologique. La thrombose cardiaque avec embolie au cours de la diphtérie relève-t-elle de cette infection même ou d'une infection secondaire ? Dans un mémoire antérieur, M. Deguy, en collaboration avec l'un de nous, avait pensé devoir subordonner ces lésions à l'existence d'un diplocoque isolé dans le sang. Des observations postérieures, notamment celle de M. Marfan, présentée à cette Société en mai 1904, n'ont pas permis une pareille constatation. Dans notre cas, la diphtérie semble avoir joué le rôle prédominant, sinon essentiel dans la production des accidents cardiaques ; il faut cependant mention-

ner l'apparition d'un érythème infectieux à type scarlatiniforme, mais cet érythème a succédé assez tardivement au début des symptômes de myocardite, tout au plus pourrait-on se demander si la diphtérie en déterminant la myocardite n'aurait pas favorisé une thrombose cardiaque par infection secondaire. Il nous manque malheureusement l'examen bactériologique du sang pendant la vie pour poser une conclusion à cet égard.

Action du sérum d'enfants normaux et malades sur les globules rouges du lapin,

par MM. E. Lesné et Gaudeau.

Pour étudier le pouvoir hémolytique du sérum d'enfants, nous avons recueilli le sang par piqûre du doigt ou pose d'une ventouse scarifiée après désinfection de la peau à l'alcool et évaporation rigoureuse, sans emploi d'antiseptique. Le sang est alors centrifugé ou laissé au repos pendant quelques heures pour séparer le sérum du caillot.

Le sérum suivant la méthode classique est essayé de la façon suivante :

Plusieurs petits tubes à fond plat contenant chacun 5 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000 reçoivent un nombre déterminé de gouttes du sérum à essayer : 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15 gouttes ; puis on laisse tomber dans chaque tube une goutte de globules rouges de lapin recueillie avec une pipette jumelle de façon que les gouttes de sérum et de globules soient à peu près semblables. Les globules rouges de lapin ont été préalablement lavés à 2 ou 3 reprises dans la solution salée physiologique et réunis au fond d'un tube effilé, par centrifugation.

On agite les tubes pour bien mélanger les globules et le sérum et on porte à l'étuve à 37° pendant deux heures, ce qui favorise considérablement le phénomène.

On centrifuge alors et on juge le pouvoir hémolytique du sérum employé. S'il n'y a pas d'hémolyse le mélange est clair, limpide

et les globules forment au fond du tube un dépôt en pain à cacheter. S'il y a hémolyse le liquide est laqué et le dépôt est peu abondant ; s'il n'existe aucun dépôt avec liquide uniformément rouge, l'hémolyse est complète.

Ce phénomène, dû à l'alexine, disparaît dans le sérum d'enfant comme dans celui d'adulte, par chauffage pendant un quart d'heure à 55-58°, et s'atténue dans de grandes proportions quand le sérum est conservé depuis plusieurs jours même en un endroit frais, d'où la nécessité d'employer pour faire ces recherches des sérums recueillis au plus depuis 24 heures.

Chez l'enfant normal de 5 *à* 12 *ans*, la quantité d'alexine nous a paru moins considérable que chez l'adulte ; il nous a toujours fallu (8 cas) trois gouttes de sérum au moins pour obtenir un début d'hémolyse et celle-ci n'était complète qu'avec huit à douze gouttes.

Pagniez (1), au contraire, chez 7 adultes normaux de 33 à 50 ans, a obtenu une destruction totale, ou presque totale, des globules rouges avec quatre gouttes dans 5 cas et une hémolyse forte avec trois gouttes dans 6 cas. D'après lui, le sérum d'individus normaux détruit *in vitro* une goutte de sang de lapin à la dose de cinq gouttes environ pour 5 centimètres cubes de solution de NaCl à 7 pour 1000. Comme chez l'adulte, la quantité d'alexine varie chez l'enfant normal, mais dans des limites assez étroites il est vrai, comme nous l'ont montré nos recherches chez le même sujet à plusieurs reprises différentes.

Admettant donc comme normale l'hémolyse débutant à quatre gouttes et complète à dix ou douze gouttes, nous avons étudié le *pouvoir hémolytique du sérum au cours de différentes maladies chez les enfants de* 5 *à* 12 *ans* et voici les résultats de nos observations.

Chorée rhumatismale de moyenne intensité :

2 cas : hémolyse normale, débute à 4 gouttes, complète à 10 gouttes.

(1) Th. Pagniez, Thèse de Paris, 1902.

Tuberculose pulmonaire et osseuse avec dégénérescence amyloïde.

Hémolyse normale, *id.*

Angine diphtériqne simle :

3 cas : avant injection de sérum, hémolyse normale, débute à 4 gouttes, complète à 12 gouttes.

Le lendemain d'injection de sérum : hémolyse complète à 8 gouttes,

Varicelle non compliquée :

5 cas : au début d'éruption, hémolyse normale ; à période d'éruption, pas d'hémolyse complète avec 12 gouttes.

Erysipèle de la face, hémolyse normale dans 2 cas non compliqués.

Rubéole :

2 cas : hémolyse normale les 2e, 4e et 6e jour de l'éruption.

Rougeole non compliquée :

1er jour d'éruption, 6 cas : début de l'hémolyse à 6 gouttes.

Hémolyse incomplète à 10 gouttes.

2e jour d'éruption.

10 cas : *id.*

3e jour d'éruption, 6 cas : début d'hémolyse à 4 gouttes.

Hémolyse complète à 8 ou 10 gouttes.

Dans une rougeole avec broncho-pneumonie et mauvais état général le premier jour de l'éruption, l'hémolyse débute à 4 gouttes.

Scarlatine :

6 cas : les 2e, 6e, 7e, 9e jour après le début de l'éruption, hémolyse normale. Débute à 4 gouttes, complète à 9 ou 10 gouttes.

Erythèmes :

Erythème sérique ortié, 2 cas : hémolyse débute à 6 gouttes. Hémolyse incomplète à 20 gouttes.

Erythème polymorphe, 3 cas : hémolyse débute à 6 gouttes. Hémolyse totale à 18 gouttes.

Erythème scarlatiniforme d'origine toxi-alimentaire, 4 cas : pas d'angine, pas de vomissements, pas de fièvre, pas de contagion, hémolyse normale, débute à 4 gouttes, complète à 10 ou 12 gouttes.

Comparant entre eux les sérums d'enfants normaux et malades, on peut tirer de ces tableaux les conclusions suivantes :

Dans la diphtérie la quantité d'alexine augmente après injections de sérum antidiphtérique ;

Dans la varicelle elle diminue à la période d'éruption ;

Dans la rubéole le pouvoir hémolytique du sérum reste normal tandis que dans la rougeole sans complications il diminue les deux premiers jours de l'éruption pour revenir à la normale le troisième jour ;

Dans la scarlatine et dans l'érythème scarlatiniforme le pouvoir hémolytique est normal ;

Dans les érythèmes sériques ortiés et polymorphes l'alexine diminue du sérum.

Ce sont là des faits qui n'ont peut-être pas un grand intérêt pratique mais qui nous paraissaient intéressants à signaler dans des maladies cycliques comme les fièvres éruptives. N'ayant aucune explication sérieuse à proposer pour les interpréter, nous nous contentons d'attirer sur eux l'attention.

Rapport sur la communication de M. Papillon,

par le Dr Netter.

Le Dr Papillon a rapporté à la Société de Pédiatrie une observation fort remarquable de méningite cérébro-spinale dans laquelle il a utilisé le collargol en injections intra-rachidiennes. Une première injection de 2 centigrammes a amené une amélioration temporaire, et la seconde injection 6 jours après a été suivie de la suppression presque immédiate et définitive de la fièvre.

La pratique a du reste été facile et absolument inoffensive.

M. Papillon pense que ce procédé de traitement qui porte directement le collargol dans la région envahie devra être utilisé dans les cas analogues.

L'idée de mettre le collargol en contact direct avec la région malade est certainement fort séduisant. Comme le rappelle M. Papillon, elle est également venue à M. Barth qui a publié un autre cas suivi de guérison. Avant ce dernier, Parhou avait

rapporté dans le journal roumain « Spitalúl », un cas de méningite cérébro-spinale, traité par les injections intralombaires de collargol et sensiblement amélioré.

Nous avons eu recours nous-même à cette méthode, et si cette pratique n'a pu réussir à sauver notre malade l'insuccès s'explique par la date avancée de l'affection qui avait pu déterminer une hydrocéphalie notable. Dans tous les cas, notre observation nous a montré l'innocuité de l'injection, et nous avons pu, à l'analyse, constater la présence du collargol sous la spinale à une assez grande hauteur.

Faut-il, des cas favorables de MM. Papillon et Barth, conclure que l'injection intra-rachidienne de collargol sera le traitement de choix de la méningite cérébro-spinale ?

MM. Barth et Mauban, qui avaient pratiqué, en 1904, 3 injections successives dans un cas de méningite cérébro-spinale grave ont dû renoncer à renouveler les injections en raison de la pusillanimité du malade. Il est vrai que chaque injection était suivie pendant une demi-heure d'une douleur lombaire très pénible. Ils ont continué la médication collargolique en injections intraveineuses, puis en frictions, et ont obtenu la guérison du malade.

Notre expérience personnelle nous a démontré l'efficacité du collargol en frictions ou injections intraveineuses dans la méningite cérébro-spinale. Nous avons consigné une première observation très belle dans notre première communication de novembre 1902 à la Société médicale des Hôpitaux. Nous avions eu recours aux frictions. Depuis, les injections intra-veineuses nous ont donné des résultats plus satisfaisants encore.

Le point d'introduction du collargol est moins important, à notre avis, que sa dissémination dans le sang. Il agit moins comme un microbicide que comme un ferment décomposant les toxines en circulation, grâce à son action catalytique.

Si notre manière de voir est justifiée, on comprend qu'il importe avant tout de faire arriver le collargol dans le sang, et c'est pourquoi frictions et injections intra-veineuses sont utiles.

M. Papillon nous répondra que l'injection intra-rachidienne est

suivie également d'absorption rapide, qu'en portant le collargol dans la cavité rachidienne il obtient une action locale en même temps que les phénomènes consécutifs à l'absorption. Nous ne saurions contester que son argumentation soit assez spécieuse.

On voit que l'observation que nous avons lue est fort intéressante.

Nous vous proposons de l'insérer dans nos *Bulletins* et d'inscrire M. Papillon en bonne place parmi les candidats au titre de membre de notre Société.

Méningite cérébro-spinale traitée par injections intra-rachidiennes de collargol,

par M. P.-H. Papillon.

Bien que la méningite cérébro-spinale à méningocoques ait souvent une évolution naturelle vers la guérison, elle présente parfois, malgré une évidente bénignité d'allure et de pronostic, une durée désespérante rendue plus sensible encore par la crainte d'un aggravation toujours possible et le peu d'efficacité du traitement symptomatique. Le désir d'intervenir utilement, dans un cas de ce genre, par une thérapeutique locale et active nous a amené a essayer les injections intra-rachidiennes de collargol et les bons résultats de cette tentative nous engagent à rapporter brièvement l'observation de notre malade en la faisant suivre des quelques réflexions qu'elle nous a suggérées.

C... Germaine, 3 ans 1/2, entrée le 8 juillet 1905, salle Gillette.

Antécédents. — Père mort phtisique. Mère bien portante.

Née à terme ; élevée 2 mois au sein, puis envoyée à la campagne où elle est nourrie au biberon. Rougeole à 2 ans.

Histoire de la maladie. — Commence à vomir le 5 juillet. Nuque devient raide le 6. Diarrhée la semaine précédente, depuis cette semaine constipation rebelle.

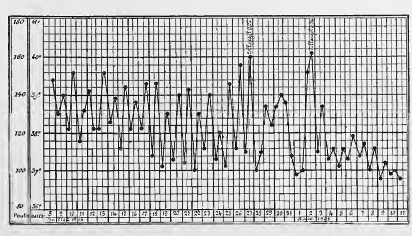
Entrée le 8 *juillet.* A son entrée : raideur très marquée de la nuque ; tête en hyperextension.

Signe de Kernig. Vomit. Pas d'irrégularité du pouls. Pas d'inégalité pupillaire. Facies assez bon, coloré et éveillé.

Ponction lombaire : liquide sort en jet ; louche.

Examen microscopique. — Polynucléaires nettement prédominants. Coccus très nombreux, isolés, ou en diplocoques, se décolorant par la méthode de Gram (n'ont pas été cultivés).

Enfant tranquille, ne pleure pas, ne crie pas. Constipation persiste. La raideur de la nuque s'amende, le signe de Kernig s'atténue peu à peu ; mais l'état général s'altère, l'enfant pâlit et maigrit. Son calme et le peu d'intensité des symptômes contrastent avec la courbe thermi-



que à grandes oscillations et la purulence du liquide céphalo-rachidien. A partir du 22 juillet, l'enfant urine sous elle, il apparait des eschares fessières ; des pustules d'impétigo se montrent sur le cuir chevelu.

25. — L'enfant s'affaiblit sensiblement.

26. — Enfant vomit de nouveau.

27. — Vomissements se sont accentués, la raideur de la nuque est revenue plus intense.

Ponction lombaire : liquide sort en jet, très trouble.

Evacuation de 10-15 centimètres cubes et *injection intra-rachidienne de collargol* 2 centimètres cubes (solut. de collargol à 1/100, préparée

par Meilland, int. en pharm. et conservée *à l'abri de la lumière*).

Liquide évacué et centrifugé aussitôt : culot jaunâtre très volumineux.

Examen microscop. $\frac{315 \text{ Polyn.}}{110 \text{ Mono.}} \left(\frac{165}{61} + \frac{150}{50}\right)$

Vraie *purée de microbes*, coccus semblables à ceux du premier examen, isolés, souvent en diplocoques ; trop nombreux pour qu'on puisse voir s'il y en a de intra-cellulaires.

28 *juillet*. — A la suite de l'injection, l'enfant a été agitée durant toute la journée d'hier ; la température vespérale est remontée.

Aujourd'hui, 28 ; enfant joue, éveillée, *assise*, sur son lit. Pour la première fois depuis le début de la maladie, la température vespérale ne remonte pas.

Mais le lendemain, l'ascension se reproduit.

1er *août*. – La courbe thermique a été nettement modifiée, mais la température vient de remonter au voisinage de 40°.

Ponction lombaire : liquide sort, *très louche*.

Evacuation de 10-15 centimètres cubes.

Injection intra-rachidienne de collargol à 1/100 : 4 *centimètres cubes*. Après la deuxième, l'enfant présente une vive agitation, crie, demande à uriner, à aller sur le vase, sans aucune évacuation. Reste agitée toute la journée. Le soir, température encore montée de quelques dixièmes.

Examen microscopique. — A l'examen direct, sans centrifugation, le champ microscopique est couvert d'éléments ; polynucléaires sont plus nombreux qu'à l'examen précédent.

$$\frac{500 \text{ Polyn.}}{100 \text{ Mono.}} \left(\frac{203}{48} + \frac{298}{51}\right)$$

Aucun microbe sur les préparations.

Ce liquide a été ensemencé sur bouillon, sur gélose, in gélose sucrée (en anaérobies).

Aucune culture n'a poussé.

Cette deuxième injection de collargol est suivie d'une amélioration immédiate et durable.

9. — L'enfant ne fait plus sous elle, joue sur son lit ; pleure quand sa mère la quitte ; cause avec sa voisine.

Ponction lombaire : liquide coule très lentement, limpide ; pour hâter sa sortie, une aspiration avec la seringue est faite, qui ramène un peu de sang.

Centrifugation : très petit culot, collé au fond du tube, rouge vif.

Examen cytologique :

$$\frac{\text{Polyn. } 47}{\text{Mono. } 53}\left(\frac{13}{19}+\frac{34}{34}\right)$$

Numération par rapport aux 5 lobules rouges :

$$\frac{\text{Rouges } 150}{\text{Blancs } 32} \quad (13 \text{ Polyn.} + 19 \text{ Mono.})$$

La réaction méningée n'est donc pas tout à fait terminée, il y a environ 6 fois trop de globules blancs par rapport aux globules rouges.

Noter que les mononucléaires sont un peu plus nombreux que les polynucléaires et que le culot était minime.

14. — Température se maintient à la normale. Enfant gaie, rose, de très bon aspect.

Considérée comme guérie.

Tels sont les faits. Avant de discuter l'opportunité et l'utilité de notre intervention, nous ferons remarquer sa facilité et son innocuité immédiate. Les ponctions lombaires répétées sont couramment utilisées, à l'heure actuelle, pour suivre l'évolution des méningites cérébro-spinales et la soustraction fréquente de liquide purulent peut même être considérée comme un mode de traitement rationnel et utile de ces affections. Rien de plus simple que de profiter d'une de ces fonctions, à la fois exploratives et évacuatrices, pour faire l'injection intra-rachidienne de collargol. Dans notre cas, ces injections ont été très bien supportées ; la première a passé à peu près inaperçue pour notre petite malade ; la seconde a seulement produit de l'excitation des centres spinaux inférieurs (besoin de miction et de défécation), probablement un peu de douleur, exprimée par des cris au début, puis par une agitation assez vive, le tout ayant duré quelques heures à peine. Chez une autre malade, âgée de dix ans et pouvant mieux rendre compte de ses sensations, nous n'avons observé, à la suite d'injection intra-ra-

chidienne de collargol, qu'une douleur coccygienne très vive ayant persisté chaque fois six à huit heures après l'injection.

L'idée d'une intervention locale dans la méningite cérébro-spinale est assez séduisante ; les succès qu'elle donne dans les suppurations d'autres séreuses, plèvres ou péritoine sont encourageants. Elle cadre avec les principes émis par M. Bouchard sur l'action locale des médicaments, dont il a donné la démonstration par les injections péri-articulaires, *loco dolenti*, de salicylate de soude dans le rhumatisme franc. Quel que soit le mode d'action du collargol, qu'on le considère comme microbicide ou comme antitoxique, il est rationnel de le porter au foyer même de l'infection, là où se multiplient les microbes et s'élaborent les toximes, et d'en attendre ainsi une action plus efficace à une moindre dose. L'efficacité locale du collargol se manifeste, d'ailleurs, dans les toxi-infections d'autres organes. M. Netter, à qui nous devons les plus belles applications de ce médicament remarquable, a montré que l'introduction du collargol dans le tube digestif, par ingestion, était un traitement souvent héroïque des infections paratyphiques. Pour les méninges, comme pour l'intestin, la facilité de l'application locale permet de réserver pour des nécessités ultérieures l'injection intra-veineuse, de technique plus scabreuse et plus compliquée.

Mais, quel que soit le bien-fondé de ces considérations théoriques, elles doivent s'effacer devant les résultats. En fait de succès thérapeutique le scepticisme est de mise et la modestie s'impose toujours, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection qui, très souvent, guérit spontanément. Cependant, dans le cas que nous rapportons, il est difficile de n'être pas au moins impressionné par les modifications si nettes de la courbe thermique qui ont suivi immédiatement chaque injection intra-rachidienne, par la cessation brusque des symptômes méningés, dont la réapparition avait par deux fois motivé l'intervention, et par la guérison presque instantanée qui s'est définitivement installée après la seconde injection de collargol.

Il ne faudrait pas cependant tirer de ce fait des conclusions

qu'il ne comporte pas. Nous avons eu affaire à un cas où la réaction purulente était modérée, le liquide louche et peu consistant ; il est probable que les fausses membranes étaient nulles ou peu abondantes et n'empêchaient pas la diffusion des liquides dans la cavité méningée. Lorsque la moelle est engainée par du pus concret qui comble l'espace sous-arachnoïdien, l'injection intra-rachidienne a peu de raisons d'être et son efficacité doit être à peu près nulle.

Ce n'est donc pas *un traitement* de la méningite cérébro-spinale que nous avons la prétention d'indiquer ; nous avons voulu simplement montrer, dans un cas déterminé, les bons résultats d'une thérapeutique rationnelle. Seule la multiplicité de son application apprendra si elle mérite confiance.

Au moment où nous avons tenté ce traitement, nous en ignorions les essais antérieurs. M. Netter nous a dit l'avoir essayé sans résultats satisfaisants, ce qui confirme notre idée qu'il ne s'applique pas à tous les cas et doit être subordonné à certaines conditions anatomo-pathologiques. D'autre part, M. Barth a publié à la Société médicale une observation où, pour être moins brillants que dans notre cas, les résultats ont cependant été satisfaisants.

M. Carrière (de Lille) lit un travail intitulé : *Macroglossie et Syndrome de Thomsen dus à l'hérédo-syilis.*

M. Variot, rapporteur.

Correspondance.

M. Bombarda, secrétaire général du Congrès international de Médecine, demande à la Société de désigner un représentant pour le Congrès qui se tiendra du 19 au 26 avril à Lisbonne.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *mars, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Séance du 20 mars 1906.

Présidence de M. COMBY.

SOMMAIRE. — Erratum. — M. Variot. Présentation d'un cas d'hypotrophie prolongée. — Marfan. Epanchement purulent du genou chez un enfant atteint de pseudo-paralysie syphilitique. *Discussion* : M. Comby. — M. Marfan. Sur des taches blanches persistantes que la varicelle peut laisser après elle. *Discussion* : Mme Nageotte. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. L'éducation de la vessie chez les jeunes enfants. —MM. Lesné et Gaudeau. Résistance globulaire chez l'enfant à l'état normal et au cours des fièvres éruptives. — MM. Guinon et Chastagnol. Présentation d'un idiot microcéphale. *Discussion* : M. Variot. — MM. Guinon et Bijon. Déviation du type sexuel chez une fille, caractérisé par l'obésité et le développement d'attributs masculins. *Discussion* : MM. Variot, Guinon, Apert — MM. Roux et Josserand (de Cannes). Entéro-colite et adénoïdite. — M. Variot. Rapport sur un travail de M. Carrière : Macroglossie congénitale associé au syndrôme de Thomsen.

Erratum.

Page 48, ligne 4. Lire : j'ai publié l'observation dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux en* 1893.

Page 48, ligne 9. Lire : je les ai constatés dans une proportion notablement plus grande que le tiers des cas.

Hypotrophie prolongée chez un garçon de huit ans. Hérédité paternelle alcoolique et tuberculeuse.

Etude de cette anomalie de croissance dès la naissance,

par M. G. Variot.

Par comparaison avec les types d'hypotrophie d'origine gastro-intestinale, que j'ai eu l'honneur de présenter antérieurement à Société de la Pédiatrie, j'attire aujourd'hui votre attention sur une variété d'hypotrophie qui reconnaît une tout autre cause et qui a aussi une évolution et des caractères un peu spéciaux.

Il s'agit de troubles de la nutrition, d'un ralentissement général dans l'assimilation et par suite dans la croissance, qui se manifestent dès la naissance et qui se prolongent quoi qu'on fasse pendant des années. Vainement vous placez ces jeunes enfants

dans les meilleures conditions de milieu nutritif ; ils utilisent mal les aliments qui leur sont fournis et ils restent débiles, faibles, chétifs, d'une taille et d'un poids très inférieurs à la normale.

Ces hypotrophiques par tare héréditaire initiale, par altération germinative en quelque sorte, diffèrent beaucoup à cet égard de ceux dont l'accroissement est temporairement ralenti ou entravé par le mauvais lait, l'alimentation défectueuse ou insuffisante, les troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves qui en résultent.

Les hypotrophiques d'origine gastro-intestinale, ceux que j'ai considérés comme atteints d'atrophie simple prolongée, ont une nutrition très active après qu'on les a guéris de leur gastro-entérite et si on leur restitue des substances alibiles appropriées à leur capacité digestive (1).

J'ai fait insérer dans nos bulletins plusieurs observations poursuivies longuement, qui prouvent que le type nutritif des enfants est proportionné à leur poids et à leur taille et non à leur âge, et qu'ils ne demandent en quelque sorte qu'à rattraper le temps perdu. Vers 3 ou 4 ans, la plupart des hypotrophiques d'origine gastro-intestinale s'uniformisent à peu près avec les autres enfants ; quoiqu'il soit bien vraisemblable que ce retard initial dans la croissance n'est pas sans retentir, après une ou plusieurs gé-

(1) Le ralentissement lent et permanent de la croissance chez les enfants qui ont une tare héréditaire est à opposer à l'accroissement extraordinairement rapide des enfants dont l'hypotrophie est en rapport avec une alimentation défectueuse ou insuffisante.

J'ai conservé pendant six mois à la salle Gillette la petite Georgette A..., que j'ai présentée comme un type d'hypotrophie d'origine gastro-intestinale à la Société médicale des hôpitaux en 1905 (V. *Clinique infantile*, 1905, p. 710).

Le 6 septembre 1905 son poids était de 8 k. 700 et sa taille de 77 c. 5, à l'âge de cinq ans. Le 19 février 1906 son poids atteignait 12 kilogrammes ; sa taille était de 84 c. 4.

Sous l'influence d'un régime alimentaire convenable, lait, purée de pommes de terre, jus de viande, de l'administration de l'arrhénal à la dose de un centigramme par jour pendant dix jours, à intervalles, le poids c'est accru de 3 k. 300 et la taille de 7 centimètres dans l'espace de *six mois*. Dans l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale la puissance de l'assimilation et l'intensité d'accroissement ne sont que temporairement troublées.

nérations, sur le développement définitif et sur la taille des sujets (1).

Par contre, le trouble nutritif qui s'oppose à la formation de l'organisme entier semble permanent dans l'hypotrophie que je vais décrire et qui confine de près au nanisme. C'est là le caractère essentiel de l'hypotrophie par tare héréditaire.

Il me sera permis de faire remarquer que jadis ces hypotrophiques que l'on considérait comme des *dégénérés* ne pouvaient être suivis dès la naissance, dans les diverses phases de leur développement, comme nous le faisons maintenant dans nos Gouttes de Lait. On enregistrait l'état actuel d'un enfant tel quel, on était renseigné plus ou moins vaguement sur les antécédents héréditaires, mais on ignorait tous les détails de son accroissement dans les premiers mois et les premières années de la vie.

Je ne saurais assez insister sur l'admirable utilité de nos Gouttes de Lait pour suivre pas à pas les phénomènes de la croissance anormale et pour en approfondir les causes.

L'enfant que j'ai l'honneur de vous présenter a été observé par nous à la Goutte de Lait de Belleville dès le deuxième mois de sa vie et nous avons enregistré ses poids hebdomadaires jusqu'à trois ans; depuis lors la mère nous le ramenait de temps à autre ; elle nous le confie maintenant à l'âge de huit ans pour que nous l'envoyions à la campagne afin de le faire grandir.

Les antécédents de famille sont les suivants :

Le *père* est mort à 51 ans, le 15 août 1905, de tuberculose ; il était malade depuis plus de 13 mois, mais il toussait habituellement depuis nombre d'années ; il était buveur et faisait des excès de tout genre.

Le *grand-père* paternel de l'enfant est mort à 42 ans ; c'était aussi un buveur et un noceur. La grand'mère était une femme vigoureuse morte à 73 ans.

La *mère* de l'enfant est âgée de 47 ans, bien portante ; c'est une femme intelligente et honnête qui a toujours bien soigné ses enfants,

(1) L'atrophie et l'hypotrophie infantiles comme facteurs de l'abaissement de la taille dans les faubourgs de Paris. *Société d'anthropologie*, 1905.

et qui déplorait la vie désordonnée de son mari. Elle n'a jamais eu de fausses couches, elle a élevé six enfants dont trois sont encore vivants :

1° Une fille ayant une coxalgie, qui s'est mariée néanmoins, et qui est morte à l'âge de 28 ans. De son mariage avec un homme bien portant sont nés trois enfants dont deux sont déjà morts ; l'un est né aveugle et a succombé à une méningite, l'autre est mort à l'hospice de Berck probablement d'une affection tuberculeuse. La troisième qui vit est une belle petite fille.

2° Une autre fille atteinte de mal de Pott et qui est morte il y a deux ans de méningite. Nous avons connu cette fille qui a même séjourné dans notre salle Gillette ; la taille était extrêmement réduite par l'inflexion de son rachis. Elle était fort intelligente.

3° Un garçon mort à 22 mois de gastro-entérite ; il venait mal. Ces trois enfants auraient été élevés au sein, les autres au biberon.

4° Un fils âgé maintenant de 17 ans 1/2, d'une constitution plutôt faible, opéré récemment d'appendicite.

5° Un fils de 23 ans, très bien développé ; sa taille serait de 1 m. 76 ; il fait son service militaire.

6° L'enfant que je vous présente Louis P..., âgé de 8 ans exactement, puisqu'il est né le 27 mars 1898.

La mère est accouchée à la Maternité de St-Louis ; l'enfant pesait environ 4 livres à la naissance et fut mis à la couveuse : c'était donc un débile.

Il nous fut apporté par sa mère le 12 mai 1898 à la Goutte de Lait de Belleville. La mère qui lui avait donné le sein jusque-là n'avait plus de lait ; on fut obligé de continuer l'élevage au biberon, au lait stérilisé industriellement à 108°.

Son poids était alors de 2 k. 400. On lui prescrivait des prises de lait de 30 grammes, plus 15 grammes d'eau bouillie avec addition d'une demi cuillerée à café de sucre en poudre toutes les deux heures. On tenta, mais sans succès, de lui donner un peu plus tard le lait pur.

Poids (1), le 12 mai 1898, 2 k. 400.

(1) Toutes les pesées hebdomadaires régulièrement faites, n'ont pas été relevées dans ce rapport.

Poids,	le 20 mai	1898	2 k. 500.
»	8 juin	»	2 k. 640.
»	17 »	»	2 k. 820.
»	15 juillet	»	3 k. 130.

Diarrhée légère.

»	29 juillet	1898	3 k. 250.
»	9 août	»	3 k. 420.
»	16 septembre	»	3 k. 370.

Alternatives de diarrhée et de constipation.

»	14 octobre	1898	3 k. 460.
»	4 novembre	»	3 k. 900.
»	2 décembre	»	4 k. 650.
»	6 janvier	1899,	5 k. 210.
»	10 février	»	5 k. 320.

L'enfant a percé sa première dent.

»	10 mars	1899	5 k. 530.

L'enfant est âgé d'une année.

»	24 mars	1899	5 k. 620.

Il paraît bien portant, bon teint, vif.

»	19 mai	1899	6 k. 070.
»	16 juin	»	6 k. 150.
»	2 juillet	»	6 k. 400.
»	11 août	»	6 k. 100.

L'enfant boit mal, a percé deux grosses dents.

Durant tout ce temps le lait stérilisé à 108° a constitué la base de l'alimentation ; mais il prend en outre depuis deux mois un jaune d'œuf, un peu de tapioca et de la purée de pommes de terre au lait.

Poids, le 15 septembre 1899, 6 k. 550.

On note que l'aspect général est bon, malgré la petitesse de la taille et du poids ; il a 13 dents, les deux œillères sont percées.

Poids,	le 6 octobre	1899,	6 k. 570.
»	10 novembre	»	6 k. 750.
»	25 décembre	»	6 k. 900.
»	9 janvier	1900,	6 k. 700.
»	9 mars	»	7 k. 200.

A l'âge de deux ans :

Poids	le 18 mai	1900	7 k. 250.
»	29 juin	»	7 k. 350.
»	10 août	»	7 k. 300.
»	28 septembre	»	7 k. 500.

On note que l'enfant s'alimente assez bien, qu'il est très vif et qu'il *marche bien seul.*

Poids,	le 14 octobre	1900,	7 k. 650.
»	16 novembre	»	8 k.
»	21 décembre	»	8 k. 100.
»	11 janvier	1901,	8 k. 200.
»	22 mars	»	8 k. 350.

L'enfant est âgé de trois ans.

La série des poids enregistrés par nous à la Goutte de Lait s'arrête le 31 mai 1900. Le poids est alors de 8 kil. 400. L'enfant marche et commence de parler ; la mère nous dit qu'il est assez intelligent.

De temps à autre, il nous a été ramené pour des indispositions légères. Mais c'est seulement au commencement du mois de mars 1906 que la mère devenue veuve nous le confie pour que nous l'inscrivions au Sanatorium d'Hendaye.

A 8 ans, la taille est de 106 centimètres, le poids : 12 k. 300.

La moyenne des poids et taille normaux des enfants parisiens d'après les tables de croissance que nous avons dressées avec M. Chaumet sont :

Taille de 8 à 9 ans, 119 centimètres.

Poids, 21 k. 100.

Le crâne de cet enfant qui est manifestement microcéphale offre les diamètres suivants, mesuré au compas d'épaisseur.

O. F.	14 cent.	7
Bip	11 »	5
Circonférence du crâne	42 »	
Périmètre thoracique	49 »	
Périmètre chez un enfant normal	55 »	

La longueur proportionnelle des membres au tronc paraît normale ; mais les quatre membres sont remarquablement grêles et les masses musculaires sont peu développées.

A part cette gracilité dont la photographie seule peut donner une idée exacte, ce garçon ne présente rien d'anormal dans ses grandes fonctions. Il est d'une intelligence un peu faible ; mais il parle bien, ne manque pas d'à-propos. Il est d'un caractère doux et enjoué.

La respiration est normale dans les deux poumons ; la radio-photographie ne montre pas d'adénopathie trachéo-bronchique. Les fonc-





tions digestives sont régulières. Cet enfant n'est porteur d'aucune lésion tuberculeuse ou autre qui pourrait expliquer son défaut de développement et sa gracilité générale. D'ailleurs toutes les parties de son corps semblent uniformément et proportionnellement réduites, la tête, le tronc et les membres. C'est une sorte d'état de nanisme atténué sans aucune difformité apparente.

Telle est l'histoire, relevée pas à pas dès la naissance, sur nos fiches de la Goutte de Lait de Belleville, du développement de cet enfant hypotrophique. Etant donnée l'absence de toute maladie ou lésion personnelle qui aurait pu entraver sa croissance, étant donnés les bons soins qu'il a reçus de sa mère et l'alimentation bien appropriée à son tube digestif que nous avons conseillée et surveillée nous-même, nous sommes en droit d'affirmer que le trouble général de la nutrition qui a engendré l'hypotrophie est lié à une tare héréditaire qui s'est manifestée par la débilité congénitale, et qui n'a jamais cédé depuis la naissance.

Le germe du générateur mâle tuberculeux et alcoolique semble devoir être incriminé dans ce processus que nous avons suivi dès son origine et pendant toutes ses phases jusqu'à l'âge de huit ans. Les recherches expérimentales de M. Charrin qui trouble le développement des jeunes en intoxiquant les cobayes générateurs, peuvent nous éclairer un peu sur les cas de ce genre.

Mais les observations sur la croissance très lente de l'enfant diffèrent essentiellement de celles faites sur les animaux par leur durée extrêmement longue. J'espère que ce cas suivi et analysé avec précision constituera un utile document pour l'histoire de l'hypotrophie en connexion avec les tares héréditaires.

Epanchement purulent considérable des deux genoux chez un nouveau-né atteint de pseudo-paralysie syphilitique. Absence de microbes dans le pus des articulations. Guérison complète par les frictions mercurielles,

par M. A. B. Marfan.

Le cas dont je vais vous entretenir me permet d'apporter une contribution à l'étude des suppurations articulaires qui peuvent compliquer la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques. Il prouve, entre autres choses, que ces suppurations ne sont pas toujours, comme on l'affirme généralement, le produit d'une infection pyogène vulgaire associée à la syphilis ; il démontre au

contraire que la syphilis peut suffire à en déterminer le développement.

Le 6 juillet 1905, une femme de 27 ans apporte à l'hôpital des Enfants-Malades son premier et unique enfant, âgé de 6 semaines. C'est une couturière, qui gagne péniblement sa vie. Fille-mère, abandonnée par son amant aussitôt après les premières relations, elle ne peut fournir aucun renseignement sur la santé du père de son enfant. Sa grossesse fut très pénible, ce qu'elle attribue à la nécessité où elle fut de travailler, tout en cachant son état à sa famille. L'accouchement eut lieu à peu près à terme ; le 10e jour de sa vie, l'enfant pesait 3 kilos 600. Il a été toujours nourri au sein, et n'a présenté ni diarrhée, ni vomissements, ni constipation. On ne remarqua aucune anomalie dans sa santé jusqu'au 15e jour.

Vers le 15e jour, subitement, il devint comme inerte, ne remuant plus les membres, refusant le sein, et poussant de faibles gémissements. Les jours suivants, les mouvements réapparaissent un peu, sauf dans le bras gauche, qui reste complètement inerte ; l'enfant reprit le sein et cria d'une façon plus vigoureuse. Depuis, il a eu des alternatives d'amélioration et d'aggravation : tantôt reprenant de l'appétit et du poids, et remuant un peu ses membres, même le bras gauche ; tantôt, refusant de téter, perdant de son poids, ayant ses quatre membres immobiles et flasques et sa tête ballante.

Etat actuel. — Le 6 *juillet*, l'enfant ayant 6 semaines, il pèse 3 kilos 500, c'est-à-dire 100 grammes de moins qu'à 10 jours. La peau est sèche, pâle, ridée et flottante, surtout sur les quatre membres.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'attitude spéciale des deux membres inférieurs ; des deux côtés, la jambe est fléchie sur la cuisse à angle droit et il est impossible de l'étendre. La cause de cette attitude apparaît tout de suite. Les deux articulations du genou sont énormes, globuleuses, faisant contraste avec la maigreur de la jambe et de la cuisse ; leur volume est à peu près celui d'une grosse pêche ; la peau qui les recouvre est pâle et mince, sans infiltration ; à la palpation on trouve de la fluctuation très nette. La tumeur fluctuante des genoux correspond bien à un *épanchement intra-articulaire* ; on la suit en effet

en haut et en bas de la face antérieure du genou, en rapport avec les culs-de-sac distendus de la synoviale. Les tissus péri-articulaires ne paraissent pas infiltrés ; ils sont plutôt un peu amincis. Pas plus à gauche qu'à droite, on ne peut étendre la jambe sur la cuisse ; si on l'essaie, on est arrêté par une résistance invincible ; toutefois, le mouvement est un peu moins limité à gauche qu'à droite. On peut par contre exagérer un peu l'attitude en flexion. Ces membres inférieurs n'ont presque pas de mouvements spontanés ; leur exploration ne paraît provoquer qu'une douleur modérée.

En examinant les membres supérieurs, on constate tout de suite que le gauche reste flasque, inerte, allongé sur le côté du tronc, le coude légèrement fléchi, la main en pronation, les doigts repliés dans la paume, et agités de mouvements qui prouvent que l'immobilité du membre n'est pas de nature paralytique ; ces caractères sont ceux de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés de Parrot. Le bras droit est dans la même attitude. Mais son inertie paraît moindre que celle du bras gauche. L'exploration des deux bras montre que les articulations en sont normales et que tous les mouvements communiqués peuvent s'exécuter. A l'extrémité inférieure de l'humérus, on trouve, des deux côtés, une tuméfaction dure, surtout développée en arrière, mais appréciable aussi en avant, et presque aussi grosse qu'une noix ; au niveau de cette tuméfaction, la pression réveille les cris de l'enfant.

Ni sur les membres supérieurs, ni sur les membres inférieurs, on n'a pu, par la mobilité anormale et la crépitation, constater un décollement épiphysaire.

Le reste du squelette paraît normal, si on excepte la déformation en ogive très prononcée de la voûte palatine. Il n'y a aucun stigmate de rachitisme.

Les testicules sont durs et gros, et dans l'épididyme on sent un noyau dur du volume d'une perle ; ces modifications sont surtout appréciables à gauche.

On trouve des traces de muguet dans la bouche. Le ventre n'est ni gros ni excavé. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Le nez est légèrement obstrué ; mais il n'y a pas d'écoulement.

L'enfant dort mal ; il s'assoupit souvent, puis se réveille avec de l'agitation et des cris. Sa température est normale ; elle l'a toujours été par la suite.

Une *ponction exploratrice* est pratiquée sur le genou droit ; elle donne issue à un liquide formé d'un pus séreux, légèrement rosé. Avec mon chef de laboratoire, M. Weill-Hallé, nous avons fait l'examen microscopique et bactériologique de ce pus. Le liquide centrifugé s'est montré riche en fibrine ; au microscope, il s'est montré constitué par des leucocytes polynucléaires neutrophiles ; il ne renferme aucun micro-organisme ; la recherche du Treponema pallidum, pratiquée avec le liquide de Marino a été négative (1). Les cultures faites sur divers milieux sont restées stériles.

La mère est maigre et pâle, mais ne présente aucune trace de syphilis.

Le diagnostic a été : *pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés compliquée d'une arthrite suppurée des deux genoux.*

Le traitement mercuriel a été commencé dès le premier jour ; il a consisté en frictions quotidiennes avec 2 grammes d'onguent mercuriel. Nous avons vivement engagé la mère à continuer à nourrir son enfant exclusivement au sein.

9 *juillet.* — Trois jours après le début de ce traitement, nous constatons une amélioration évidente. Le gonflement de l'extrémité inférieure des deux humérus a diminué d'une manière appréciable. Le gonflement des genoux a légèrement diminué, surtout à gauche où il était moins marqué qu'à droite.

13. — L'amélioration s'est encore accentuée. L'enfant exécute avec ses jambes des mouvements spontanés de flexion et d'extension, assez limités, il est vrai. A gauche, le genou a diminué notablement de volume, et on n'y perçoit la fluctuation qu'avec difficulté ; si on

(1) Si on admet que le *spirochete pallida* (*treponema pallidum*) est bien le microbe pathogène de la syphilis, ce résultat négatif peut s'expliquer de deux manières : ou par l'imperfection de la technique, ou par l'absence du parasite dans le pus. Cette absence ne serait pas plus surprenante que celle du bacille de la tuberculose dans le pus des abcès froids ; le treponema syphilitique pourrait ne se trouver, comme le bacille de la tuberculose, que dans la paroi même de l'abcès.

cherche à étendre la jambe gauche sur la cuisse, on arrive à lui faire dépasser l'angle droit et on atteint une ouverture de 135° environ ; à ce degré, on est arrêté par la résistance des muscles et les cris de l'enfant. A droite, l'amélioration est moins prononcée ; l'extension maximum ne dépasse pas un angle de 125° ; mais cette extension est plus large que précédemment ; le genou droit a diminué de volume ; mais il est encore comme un abricot et on y perçoit nettement de la fluctuation.

Aux membres supérieurs, on constate que les mouvements spontanés sont complètement revenus au bras droit ; le bras gauche, naguère complètement inerte, présente maintenant quelques mouvements légers d'abduction et de flexion du coude. La tuméfaction de l'extrémité inférieure des deux humérus est moins nettement perceptible.

Le nez est toujours un peu bouché ; l'enfant éternue souvent ; pas de jetage.

Le petit malade dort bien mieux, crie beaucoup moins ; il a plus d'appétit ; il a de temps en temps une petite régurgitation, après une tétée prolongée ; mais pas de diarrhée.

Radiographies faites le 13 *juillet.* — Deux radiographies ont été faites le 13 juillet par M. Contremoulin. Je les mets sous vos yeux.

1° La première nous montre l'état du *genou droit.* Ce qui frappe tout d'abord, c'est la distance considérable qui sépare l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale de l'extrémité supérieure du tibia. Les directions de ces deux os formant un angle droit, les limites de leurs ombres sont séparées par un intervalle de 3 centimètres ; la cavité articulaire du genou est donc très agrandie.

Le point d'ossification de l'extrémité inférieure du *fémur* est petit et un peu clair ; il est assez rapproché de l'ombre diaphysaire pour qu'on puisse affirmer qu'il n'y a pas de décollement de l'épiphyse. L'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale, vue de profil sur le radiogramme, ne paraît ni trop large, ni trop claire, mais elle est entourée d'une ombre plus claire surtout appréciable en arrière, où elle a 2 millimètres d'épaisseur et où elle s'étend du cartilage jusqu'au milieu de la diaphyse fémorale ; cette ombre répond certainement à un dépôt ostéophytique.

Le point d'ossification de l'épiphyse supérieure du *tibia* est plus petit, mais plus foncé, que celui de l'épiphyse ; il est assez distant de l'ombre diaphysaire du tibia (3 mill.), pour qu'on puisse soupçonner ici un décollement de l'épiphyse. L'extrémité supérieure de l'ombre diaphysaire du tibia est représentée par unc ligne arrondie, dont la convexité regarde l'articulation du genou ; cctte extrémité nous a paru plus grosse et plus claire qu'à l'état normal.

L'ombre du *péroné*, plus claire que celle du tibia, nous a paru normale.

2° Le second radiogramme montre l'état des *os du coude gauche*. Les épiphyses ne sont ossifiées en aucun point, ce qui est normal à l'âge de 7 semaines. Les extrémités des ombres diaphysaires de l'humérus et du cubitus sont à une distance à peu près normale ; elles sont très élargies et plus claires qu'à l'état de santé. Il n'y a pas, autour des ombres diaphysaires, d'ombre surajoutée, plus claire, corrcspondant à un dépôt ostéophytique ; cette absence tient peut-être à ce que la radiographie a été faite une semaine après le début du traitement, à une époque où il y avait déjà une amélioration de la pseudoparalysie.

Les caractères constatés sur ce radiogramme ne permettent pas de supposer qu'il y ait de décollement épiphysaire sur aucun des os formant l'articulation du coude. Du reste, on sait aujourd'hui que ce décollement n'est pas nécessaire pour engendrer l'état pseudo-paralytique ; l'existence de l'ostéo-chondrite épiphysaire suffit à déterminer l'impotence.

19. — L'amélioration continue. Au bras droit, les mouvements sont à peu près normaux ; à gauche, les mouvcments spontanés de flexion et d'abduction sont plus étendus. Le genou gauche paraît presque normal comme volume, mais on ne peut encore étendre complètement la jambe gauche sur la cuisse; le genou droit est encore fluctuant; M. Broca, à qui nous montrons le malade, pratique dans cc genou une *deuxième ponction* qui donne issue à environ 8 centimètres cubes de pus, plus blanchâtre que la première fois. M. B. Weill-Hallé fait encore un examen microscopique et bactériologique de ce liquide et arrive aux mêmes résultats que lors du premier examen.

24. — Même situation, avec une atténuation progressive des symptômes.

4 août. — L'amélioration continue. Le poids est 3 kilos 950. A la jambe gauche, les mouvements sont devenus tout à fait normaux et le genou n'est plus tuméfié ; on n'y trouve plus trace d'épanchement. A la jambe droite, l'extension complète est encore impossible, et le genou reste toujours aussi gros et renferme du liquide ; une *troisième ponction* donne à peine 2 centimètres cubes de pus, ayant à l'œil nu, au microscope et en cultures, les mêmes caractères que précédemment. Les mouvements du membre supérieur gauche sont maintenant très étendus ; cependant, il reste encore un certain degré d'inertie ; la tuméfaction de l'extrémité inférieure de l'humérus, très difficile à percevoir à droite, est encore appréciable à gauche.

Par la suite, toutes ces lésions ont continué à diminuer, et vers la fin du mois d'août, elles ont à peu près disparu. Toutefois, on conseille à la mère de ne pas cesser les frictions avec la pommade mercurielle.

10 *septembre.* — L'enfant a un érythème mercuriel généralisé qui oblige à suspendre les *frictions qui n'ont pas été cessées depuis le 6 juillet* ; il n'y a plus d'épanchement dans aucun genou ; l'extension est complète des deux côtés. Les membres supérieurs sont devenus normaux.

A partir de ce moment, l'histoire de l'enfant ne présente plus rien à relever, si ce n'est un léger rhume en novembre. La croissance est régulière.

On reprend les frictions mercurielles le 16 novembre et on les continue jusqu'à la fin de décembre.

28 *décembre.* — L'enfant ayant 7 mois, pèse 7 kilos 250 ; il n'a pas de dents ; il est gai, vif, ses chairs sont fermes ; il est seulement un peu pâle ; il n'a pas cessé d'être nourri au sein.

1er *mars* 1906. — L'enfant, âgé de 9 mois, pèse 8 kilos 400, a deux dents et mange une bouillie.

Il ne présente aucun signe de rachitisme.

Nous avons fait radiographier à nouveau le genou droit et le coude gauche et nous avons pu constater le retour complet des os à l'état normal.

En résumé, un enfant de 6 semaines nous est apporté avec une impotence des quatre membres. Aux membres supérieurs, l'impotence a tous les caractères de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés de Parrot. Aux membres inférieurs, l'impotence coexiste avec un très abondant épanchement dans les deux genoux. Trois ponctions successives nous font voir que le liquide contenu dans ces articulations est du pus à polynucléaires neutrophiles. Mais, cultivé en divers milieux et examiné au microscope, ce pus s'est montré dépourvu de microbes. Les frictions avec l'onguent mercuriel amènent une amélioration rapide ; au bout de deux mois, la guérison complète était obtenue. L'enfant ne cessa pas d'être nourri au sein par sa mère.

Dans ce cas, le diagnostic de syphilis héréditaire ne peut être contesté. Ce diagnostic nous était imposé par les caractères de l'impotence des membres supérieurs qui étaient ceux de la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques. Il fut pleinement confirmé par la guérison rapide et complète, grâce à de simples frictions mercurielles, d'un épanchement purulent des deux genoux, lésion que nous avions considérée comme à peu près incurable à notre premier examen.

Des diverses questions que soulève ce cas je n'aborderai ici que la plus importante, à savoir la cause des suppurations articulaires qui peuvent compliquer la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques.

Parrot (1) a montré que le syphilome diaphyso-épiphysaire qui est la cause de la pseudo-paralysie des nouveau-nés peut aboutir à la suppuration. Il est rare que cette suppuration reste limitée à la zone conjugale de l'os ; elle s'étend le plus souvent aux tissus voisins. Le pus peut prendre deux directions : 1° il peut perforer le périoste et gagner les régions péri épiphysaires et péri-articulaires et on peut le trouver collecté et infiltré, dans l'épaisseur

(1) Parrot. Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés. *Archives de Physiologie*, 1872. — Voir aussi son ouvrage posthume, publié par Troisier : *La syphilis héréditaire et le rachitisme*. Paris, 1886.

des muscles, sous la peau, dans le tissu cellulaire péri-musculaire ; 2° la suppuration peut s'étendre du côté de l'épiphyse dont la surface articulaire sera perforée ; et ainsi se produisent les arthropathies suppurées dont je viens de vous rapporter un exemple. Les abcès articulaires et les collections péri-articulaires peuvent exister isolément ou coïncider ; dans ce dernier cas, les deux foyers peuvent communiquer ou être entièrement séparés.

Les faits signalés par Parrot ont été observés par d'autres médecins. Mais tous ceux qui, après lui, les ont étudiés se sont refusés à considérer ces suppurations osseuses, articulaires ou péri-articulaires, comme dérivant de la syphilis seule, et ils ont avancé qu'elles sont dues à une infection mixte. Telle est l'opinion de Heubner, Betham Robinson, Kirmisson et Jacobson, Hochsinger (1). Pour eux, la suppuration provient de ce que des streptocoques ou des staphylocoques ont envahi secondairement des lésions ostéo-articulaires primitivement syphilitiques et non suppurées (2).

Pour soutenir cette manière de voir, on invoque les arguments suivants : 1° ces suppurations qui compliquent la maladie de Parrot s'accompagnent presque toujours de lésions pyodermiques : pustules, ulcérations de la peau, abcès sous-cutanés, etc. ; 2° dans quelques cas, l'examen du pus de ces foyers osseux, articulaires ou péri-articulaires, recueilli par ponction avant ouverture à l'extérieur, a montré qu'il renfermait des streptocoques ou des sta-

(1) Heubner, Die syphilis im Kindesalter. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Nachtrag 1, 287, 1896 ; Betham Robinson, Arthropathies syphilitiques chez l'enfant, *British med. Journal*, 1896 ; Kirmisson et Jacobson, Contribution à l'étude des arthropathies dans la syphilis héréditaire, *Revue d'orthopédie*, 1897, nos du 1er septembre, p. 367 et du 1er novembre, p. 446 ; Hochsinger, *Studien über die hereditäre Syphilis*, Zweiter Teil, 1904, p. 411.

(2) Comme témoignage de cet état d'esprit, nous rappellerons qu Aldibert a voulu faire rentrer dans le cadre de l'ostéomyélite des enfants nouveau-nés des observations qui sont des exemples indiscutables de pseudo-paralysie de Parrot, parce qu'il y avait des foyers de suppuration au voisinage de l'épiphyse ou dans l'articulation (Aldibert, De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au-dessous de deux ans, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1894, p. 297).

phylocoques, voire même des pneumocoques, comme dans l'observation de M. Salomon (1) ; 3° dans d'autres, bien plus rares à la vérité, on peut incriminer le gonocoque comme cause de la suppuration articulaire, car celle-ci coïncide avec une ophtalmie ou une vulvite blennorragiques (Hochsinger) ; 4° enfin, on invoque ce fait que, dans ces foyers suppurés, le liquide est du pus vrai, renfermant des globules polynucléaires, au lieu que s'il se fût agi de syphilis, on aurait trouvé un liquide ayant une autre constitution histologique, un liquide ayant les caractères de celui qui provient des gommes ramollies ; on aurait trouvé ce faux pus dans lequel le microscope ne montre que des débris cellulaires et des granulations graisseuses.

Notre cas prouve qu'aucun de ces arguments n'a de valeur. Notre petit malade ne présentait aucune lésion pyodermique, aucune affection gonococcique ; le pus articulaire, examiné au microscope et en culture, à trois reprises différentes, s'est montré complètement dépourvu de microbes. Les lésions si graves des jointures ont guéri complètement et rapidement par le traitement mercuriel.

Ce fait prouve donc, d'une manière qui ne laisse aucune place au doute, que la syphilis héréditaire précoce peut, à elle seule et sans le concours d'une infection associée, déterminer la suppuration de la lésion diaphyso-épiphysaire qui est la cause de la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques et engendrer les abcès articulaires ou péri-articulaires qui peuvent accompagner cette suppuration ; il démontre que, même en l'absence de tout microbe septique, le liquide trouvé dans ces foyers suppurés peut être du pus vrai, du pus à polynucléaires. Le microbe de la syphilis peut donc provoquer à lui seul la formation du pus, et l'infection mixte n'est pas nécessaire pour expliquer les suppurations qui peuvent succéder au syphilome diaphyso-épiphysaire des nouveau-nés.

Mais on sait avec quelle fréquence les infections secondaires à

(1) SALOMON, Arthrites multiples suppurées à pneumocoques chez un syphilitique héréditaire. *Société de Pédiatrie*, 17 février 1903.

microbes pyogènes se développent chez les nouveau-nés que l'hérédo-syphilis précoce a cachectisés. Lorsqu'une infection de ce genre se développera dans ces conditions, on comprend qu'elle se localisera plus facilement sur les parties malades du squelette et qu'elle aggravera leurs lésions antécédentes. Ce que notre observation démontre, c'est que cette infection associée n'est nullement nécessaire pour déterminer la suppuration du syphilome de la zone conjugale et celle des parties voisines, articulaires ou périarticulaires, et que le virus syphilitique suffit à les produire.

L'effet du traitement par les frictions à l'onguent mercuriel, dont l'action a été si prompte et si complète, est venu confirmer cette conclusion. Si des microbes pyogènes vulgaires avaient contribué à produire des lésions articulaires profondes, nul doute que la guérison n'aurait pas été obtenue aussi facilement par la seule cure spécifique.

M. Comby. — J'ai vu récemment, à l'hôpital, un enfant atteint de maladie de Parrot, ayant un gonflement fluctuant de l'épaule. Doutant de mon diagnostic à cause de cette fluctuation, je l'adressai à M. Broca qui, lui, n'hésita pas à faire le diagnostic de pseudo-paralysie syphilitique.

Il est remarquable de voir la syphilis héréditaire ainsi compliquée guérir aussi rapidement par la vieille méthode des frictions mercurielles. Cette méthode nous donne des résultats excellents dans tous les cas. Il n'y a donc pas lieu d'avoir recours aux injections de sels mercuriels, solubles ou insolubles.

Sur des taches blanches persistantes que la varicelle peut laisser après elle,

par M. A.-B. Marfan.

Il est admis que la varicelle ne laisse en général aucun vestige cicatriciel durable sur le tégument ; mais il est également admis que, par exception, soit du fait de grattages trop répétés, soit à la suite des formes suppurées ou nécrotiques de l'éruption, cette

maladie peut laisser des cicatrices cupuliformes, plus ou moins apparentes, plus ou moins irrégulières, assez semblables à celles de la variole et comme elles indélébiles. Ces cicatrices sont en général peu nombreuses et siègent surtout à la face.

Je désire montrer que la varicelle peut laisser sur la peau d'autres traces que ces cicatrices ; il s'agit de taches blanches spéciales, qui se rattachent bien plus à une achromie qu'à une véritable lésion cicatricielle. Il y a trois variétés de ces taches ; je vais pouvoir vous les montrer sur les trois malades que je mets sous vos yeux.

La première est la plus fréquente et la plus caractéristique. Vous pouvez l'observer sur ce petit garçon âgé de 3 ans 1/2, lequel a eu la varicelle à l'âge de un an. Vous voyez que sa peau offre des taches blanches, ayant la forme d'un cercle à bords assez réguliers, et dont les dimensions correspondent à celles des bulles de varicelle auxquelles elles ont succédé ; leur diamètre varie de 2 à 6 millimètres. *Leur couleur est d'un blanc mat très pur, d'un blanc laiteux uniforme. Tout autour de la tache, il n'y a aucune modification de la couleur de la peau* ; *en particulier il n'y a pas de zone mélanodermique. Ces taches sont de niveau avec le tégument voisin* ; *elles ne sont ni déprimées, ni surélevées. Leur surface est lisse ; elle ne présentent ni état chagriné, ni état gaufré.* En les regardant à la loupe, on y aperçoit parfois des poils ; mais il m'a semblé qu'ils y étaient beaucoup plus rares que sur lesparties voisines. Quand on frotte énergiquement une de ces taches, on voit la peau rougir autour d'elle ; mais la tache elle-même ne se congestionne pas et garde sa couleur blanche.

Ces taches se voient surtout sur le tronc, en avant et en arrière : elles sont plus rares sur les membres où elles n'occupent guère que la racine ; je n'en ai rencontré qu'une seule fois sur la face. Leur nombre varie de 3 ou 4 à une quarantaine.

J'ai cherché si des taches tout à fait semblables à celles-ci pouvaient succéder à une autre éruption que la varicelle, particulièrement à l'ecthyma, aux furoncles, aux pustules staphylococci-

ques, au prurigo gratté. Je suis arrivé à cette conclusion que les cicatrices laissées par ces dernières éruptions n'ont pas les caractères précédents ; elles ne sont pas aussi nettement circulaires ; elles n'ont pas cette couleur d'un blanc mat uniforme, ce caractère plat et lisse, cette distribution spéciale à prédominance sur le tronc. Aussi, quand je constate ces taches, en nombre suffisant et avec des caractères bien tranchés, je me crois autorisé maintenant à regarder comme à peu près certaine l'existence antérieure de la varicelle ; jusqu'ici, lorsque l'enquête a été possible, elle m'a donné raison. Cette notion peut avoir une utilité pratique que l'exemple suivant fera comprendre. Dans un orphelinat, une fillette de 6 ans, dont les antécédents sont inconnus, fut atteinte d'une éruption d'un diagnostic très difficile ; le médecin hésitait entre une varicelle vraie et un prurigo varicelliforme ; il me demanda mon avis ; à ne regarder que cette éruption, le diagnostic était vraiment à peu près impossible ; mais en examinant l'enfant, je constatai les taches blanches que je viens de décrire ; elles étaient nombreuses et présentaient bien nettement les caractères que j'ai énumérés ; j'en tirai la conclusion qu'elle avait eu la varicelle autrefois et qu'elle ne pouvait l'avoir aujourd'hui ; je conseillai de laisser la malade en contact avec les autres fillettes ; aucune d'elles ne prit la varicelle. Telle est la variété la plus fréquente et la plus caractéristique des taches blanches que peut laisser après elle la varicelle. Il en est deux autres qui se rattachent du reste à celle que je viens de mentionner.

L'une a comme caractères que *la tache blanche est saillante et que sa surface est très finement grenue ou très finement striée* ; elle ressemble au premier abord à certaines cicatrices de vaccine qui, au lieu d'être déprimées, comme elles le sont en général, forment une légère élevure ; mais les cicatrices de vaccine s'en distinguent parce que les inégalités de leur surface ne sont pas dues à des granulations ou à des stries très fines, mais à une série de petites dépressions cupuliformes d'inégales dimensions. Cette seconde variété de taches, beaucoup moins fréquente que la première, occupe les mêmes sièges et coïn-

cide presque toujours avec elle. C'est ce que vous pouvez constater chez cette fillette de 11 ans, qui, il y a trois ans, étant soignée à la salle Parrot pour une coqueluche compliquée de pleurésie, a pris la varicelle ; comme vous le voyez, elle porte, sur le dos et la poitrine, des taches blanches semblables à celles que vous avez pu voir chez le premier des sujets que je vous ai présentés ; mais, à la partie inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses, elle a des taches blanches saillantes et finement grenues. Quoique ces taches soient moins significatives que les premières et se rapprochent de certaines cicatrices banales, cependant les caractères que je viens d'indiquer permettent le plus souvent de les rattacher à la varicelle.

Quant à la troisième variété, elle n'est en réalité que le premier stade, inconstant d'ailleurs, de la première ou de la seconde. Elle est constituée par des *taches blanches entourées d'une aréole pigmentée* ; ces taches sont planes et lisses ou un peu saillantes et à surface irrégulière. Avec leur aréole brune, elles ressemblent de prime abord à des cicatrices banales d'ecthyma, de furoncles ou de prurigo gratté : toutefois, la forme assez nettement circulaire des taches achromiques, leur couleur d'un blanc laiteux, leur nombre, leur distribution spéciale, doivent faire penser à une origine varicelleuse. Comme je le disais, cette variété n'est qu'une forme de transition ; l'aréole brune qui la caractérise est destinée à disparaître et alors se montrent les taches de la première ou de la seconde variété. Ceci explique pourquoi les taches entourées d'une zone mélanodermique ne se voient que lorsque la varicelle a eu lieu récemment. Sur ce petit garçon âgé de deux ans et demi, vous pouvez voir des taches blanches, plates et lisses, avec aréole pigmentée ; il n'y a que quatre mois qu'il a eu la varicelle. D'après ce que j'ai observé, je puis avancer que la zone brune périphérique va disparaître progressivement et qu'il ne restera plus que des taches blanches, laiteuses, plates et lisses, comme dans la première variété. Pendant une certaine phase, les deux formes coexisteront sur le même sujet.

J'ai pu parfois suivre l'évolution entière de ces taches et voici

ce que j'ai observé. Lorsque les croûtes de la varicelle sont tombées, il reste une macule d'un rouge violet qui pâlit progressivement, tandis que se développe autour d'elle une aréole brune plus ou moins accusée ; mais celle-ci fait parfois défaut ; en tout cas, elle s'efface peu à peu et il ne reste que les taches blanches de la première variété, plus rarement de la seconde.

Pour que la varicelle laisse après elle les taches blanches de la première variété, il n'est pas nécessaire que les boutons en aient été grattés, qu'ils aient suppuré profondément ou qu'ils aient été ulcérés. Je les ai vu apparaître après des varicelles tout à fait simples.

Mais pour celles de la seconde variété, on ne peut en dire autant : elles succèdent le plus souvent à des éléments varicelleux ulcérés et elles coexistent en général avec les cicatrices cupuliformes de la face dont je parlais en commençant.

Ces taches peuvent durer des années. Le cas qui a attiré mon attention sur elles concerne une jeune fille que j'ai soignée pour la varicelle à l'âge de 8 ans, il y a aujourd'hui 10 ans ; elle a maintenant 18 ans ; elle porte toujours sur le dos et la poitrine de nombreuses taches blanches plates et lisses.

Mais ces taches sont-elles indélébiles ? En général, après la puberté, elles tendent à s'effacer et je suis porté à croire qu'elles peuvent disparaître à la longue complètement, parce qu'il est extrêmement rare d'en rencontrer de bien nettes chez des adultes âgés de plus de 25 ans.

Je ne puis apporter des chiffres précis concernant la fréquence de ces stigmates ; mais je puis dire que si beaucoup de cas de varicelles ne laissent à leur suite aucune trace, toutefois, les taches blanches ne sont pas rares ; il suffit de les chercher pour en trouver facilement des exemples.

Pour élucider plus complètement la nature de ces altérations, il faudrait étudier, au point de vue histologique, la bulle de varicelle d'abord et ensuite les taches blanches à leurs diverses phases. C'est une étude que les circonstances ne nous ont pas encore permis de faire.

Mme Nageotte. — Je connais une jeune fille de 23 ans, qui porte des marques d'une varicelle qu'elle a eue à 15 ans ; elles sont blanches et planes, exactement comme celles que nous montre M. Marfan et elles se trouvent à la partie supérieure du dos Elles se distinguent moins que chez l'enfant de la peau environnante, elles n'ont pas d'aréole pigmentée ; à leur surface il y a peu ou pas de duvet et les papilles de la peau sont aplanies.

L'éducation de la vessie chez les jeunes enfants,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

Je voudrais attirer l'attention des médecins sur une faute que l'on commet maintenant fréquemment dans l'élevage des nourrissons, faute qui a pour conséquence l'affaiblissement et l'intolérance de la vessie.

Un des spectacles les plus communs qui s'offrent dans les jardins publics est celui d'un nourrisson qu'une mère, ou plus souvent une bonne, tient patiemment et indéfiniment au-dessus d'une pelouse en l'invitant à uriner ; pour l'encourager, elle émet les sons classiques, elle le chatouille et surtout elle attend jusqu'à ce qu'il se soit exécuté ; et, s'il s'est obstiné, on recommence après un instant de repos Pendant qu'on tient ainsi l'enfant, ses vêtements remontent vers l'aisselle, tandis qu'il glisse replié en deux en découvrant de plus en plus ses cuisses, son ventre et son dos. En hiver, cette pratique est une bonne occasion de refroidissement d'autant plus qu'inhibé par le froid, l'enfant se fait prier plus longtemps En toute saison, c'est là, à mon avis, la principale, sinon l'unique cause d'une petite infirmité tout à fait commune qui consiste dans la fréquence extrême des mictions.

En effet, si au début l'enfant résiste, au bout de quelques mois il devient très docile, il urine aussi souvent que l'on veut, même lorsque sa vessie ne contient que quelques gouttes ; bientôt il urine de plus en plus souvent et l'on trouve constamment mouillé cet enfant de 10, 12 mois, tandis qu'il était toujours sec à 3, 4 mois. Cela dure jusqu'à ce qu'il sache parler et demander ; l'enfant alors

redevient propre parce qu'il n'a pas d'incontinence d'urine, ni diurne, ni nocturne, mais il ne supporte pas d'avoir la vessie distendue.

En grandissant ces enfants sont continuellement dérangés dans leurs jeux, leurs promenades par des besoins d'uriner ; afin d'éviter ces interruptions, on les invite à prendre leurs précautions d'avance, c'est-à-dire à vider la vessie à un moment où le besoin n'était pas impérieux et l'on aggrave ainsi la pollakiurie. Le mal ne commence à s'atténuer que lorsque les enfants sont absorbés par des études ou des jeux entraînants qui détournent leur attention de leur vessie ou qui les obligent à faire quelque effort pour se retenir. Avec l'âge, j'ai toujours vu cette disposition diminuer, mais ces enfants urinent néanmoins plus fréquemment que ceux qui ont été élevés d'une manière plus naturelle.

Ces enfants ne sont ni des nerveux, ni des anormaux à aucun titre, ils n'ont pas d'incontinence d'urine diurne, ni nocturne, ils peuvent être propres de très bonne heure, et cela de nuit encore plus tôt que de jour, quoique la plupart soient obligés d'uriner la nuit une fois ou deux. Ils n'ont pas non plus de cystite, ni d'affections rénales et leur urine est normale. Dans la plupart des cas, les parents ne sont pas atteints de faiblesse vésicale, quelquefois cependant cette disposition à la pollakiurie paraît héréditaire, mais il est aussi possible que les mères jeunes aient déjà été élevées à ce point de vue comme le sont les enfants de la génération actuelle.

Dans quelques familles qui comptent plusieurs enfants, les uns atteints de pollakiurie, les autres indemnes, j'ai pu à l'aide des mères et des bonnes établir nettement la cause de cette différence et en même temps confirmer l'étiologie de l'affection. Ainsi dans une famille l'aîné des enfants a été élevé de la façon que je viens de relater, la mère, et la bonne surtout, étant très fières de ce nourrisson toujours sec qui réduisait le blanchissage au minimum. Vers l'âge de 18 mois cet enfant, bien portant, était mouillé à chaque instant parce qu'il ne pouvait pas se retenir assez longtemps pour aller trouver un vase ; il restait d'ailleurs propre la

nuit. A 3 ans il urinait encore au moins toutes les heures, à 7 ans toutes les 2 ou 3 heures.

Le second enfant, qui n'avait plus à lui seul toute la famille pour le servir, fut élevé différemment non par principe, mais par hasard. On le changeait de couche très fréquemment parce que sa peau ne supportait pas le linge mouillé, mais on ne s'occupait pas de l'éduquer, il urinait quand il en avait besoin et l'on s'aperçut bientôt que c'était généralement une vingtaine de minutes après la tétée quand il ne dormait pas ou bien immédiatement après le réveil. Quand il eut 7 à 8 mois, c'est à ces moments là qu'on l'engageait à uriner hors des langes. Cet enfant fut, comme le premier, propre de très bonne heure, c'est-à-dire qu'il demandait à faire ses besoins avant un an, mais il n'eut pas de fréquence des mictions. Un troisième enfant fut élevé de propos délibéré comme le second l'avait été par hasard et avec le même résultat ; ses mictions sont rares, 5 à 7 dans les 24 heures à partir de l'âge de 3 ans.

Dans une autre famille la fille aînée a été élevée par une mère craintive qui passait sa journée à changer l'enfant de couche afin de lui éviter toute rougeur ; mais elle avait toujours peur de voir l'enfant se casser les reins ou le cou et ne la soulevait ni ne l'asseyait jamais ; cette enfant ne fut mise sur un vase que vers l'âge d'un an ; elle urine normalement quoique nerveuse et d'une santé médiocre. Une seconde fille a été plus particulièrement confiée à une bonne,tout en étant élevée au sein par sa mère,comme la première. Cette enfant, bien portante et solide a été élevée « sèche ». Le résultat a été que les mictions sont devenues petit à petit plus fréquentes, si bien qu'on ne put plus avoir l'enfant propre à partir de 6 mois ; elle ne le redevint que lorsqu'elle sut demander; mais la fréquence des mictions est restée très grande et l'est encore actuellement à 7 ans ; elle ne s'est jamais mouillée au lit.

Les résultats de ces deux modes d'élevage ont été tellement frappants que je n'ai pas besoin d'insister pour que la mère laisse uriner dans ses langes son troisième nourrisson. Car c'est là que je veux en venir ; il faut laisser l'enfant faire ses besoins dans ses

langes pendant les premiers mois, si on veut l'avoir propre de bonne heure, c'est-à-dire après six mois. Il y a tout intérêt à ce qu'un nourrisson soit toujours propre et sec, car rien ne provoque et n'entretient les diverses affections cutanées comme le contact du linge humide ; je crois d'ailleurs que ce n'est pas le contact de de l'urine naturelle qui est si pernicieux, c'est surtout la dissolution dans l'urine des carbonates, de l'eau de javelle ou autres ingrédients utilisés pour le blanchissage du linge, presque toujours mal rincé. Quoi qu'il en soit, il est tout à fait bon de changer les couches aussitôt qu'on les sent humides, ce qui est facile quand l'enfant est en couche-culotte ; on arrive ainsi à un premier résultat qui est d'habituer le nourrisson à se sentir au sec et de protester par des cris et des mouvements aussitôt qu'il est mouillé. On est alors averti et en se donnant quelque peine on arrive à connaître l'habitude particulière à chaque enfant, c'est-à-dire les rapports de temps entre les mictions d'une part, les tétées et le sommeil d'autre part. Quand l'enfant aura 3, 4 mois au moins on le fera uriner hors des langes uniquement au moment où il semble en avoir besoin, et sans insister ; on évitera surtout de refroidir le bas-ventre en faisant uriner un enfant dehors, car ce refroidissement est par lui-même une cause de pollakiurie. Il faudra redoubler de prudence quand la faiblesse vésicale existe déjà chez d'autres membres de la famille.

Quand le mal est fait, quand chez un enfant « éduqué » on s'aperçoit que les mictions deviennent plus fréquentes à 6, 7 mois qu'elles n'étaient avant, on peut encore essayer de réparer la faute en cessant complètement de provoquer les mictions et en s'appliquant à enseigner à l'enfant un son, un rudiment de mot pour dire qu'il est mouillé et plus tard qu'il a envie ; j'ai vu des bonnes dévouées réussir. Chez un enfant de 4 ans, j'ai employé avec succès le rhus aromatica (1), qui m'a réussi souvent dans l'incontinence d'urine vraie; dans ce cas il a suffi d'une dose de vingt gouttes par jour continuée durant une dizaine de jours, pour faire tomber de 15 à 20 mictions par jour à 6 ou 7.

(1) *Traitement de l'incontinence d'urine par le rhus aromatica*, par Mme Perlis (Thèse de Paris, 1902).

Résistance globulaire chez l'enfant à l'état normal et au cours des fièvres éruptives,

par MM. E. Lesné et D. Gaudeau.

Nous avons étudié la résistance globulaire chez un certain nombre d'enfants atteints de maladies éruptives ou d'éruptions diverses. Nous avons employé la méthode d'isotonie d'Hamburger suivant la technique de Vaquez et Ribierre ;

Nous nous sommes servis d'une solution-mère de NaCl dans l'eau distillée au titre de 0.80 0/0. Dans une série de dix petits tubes cylindriques on fait tomber des quantités progressivement décroissantes de la solution de NaCl et croissantes d'eau distillée, les tubes extrêmes contenant : le 1er : deux gouttes d'eau distillée, 48 gouttes de solution de NaCl à 0.50 0/0, c'est-à-dire un mélange à 0.48 0/0 ; le dernier : 20 gouttes d'eau pour 30 gouttes de solution de NaCl, c'est-à-dire un mélange au titre de 0.30 0/0.

Le sang recueilli par piqûre du doigt avec une pipette était mélangé en proportion constante de 1/50 avec ces solutions.

Nos examens étaient pratiqués 18 à 24 heures après la prise du sang, les tubes ayant séjourné deux heures à l'étuve, à 37°. *La résistance minima* R1 est indiquée par le titre de la solution dans laquelle se produit le début de l'hémolyse, *la résistance maxima* R2 par le titre de solution où s'effectue l'hémolyse totale.

Chez une quinzaine d'enfants *normaux* de 6 mois à 15 ans nous avons trouvé des chiffres analogues aux résultats de Paris et Salomon (1), c'est-à-dire :

Résistance minima (R1), correspond à une solution de NaCl de 0.44 à 0.48 0/0.

Résistance maxima (R2), correspond à une solution de NaCl de 0.32 à 0.36 0/0 ; semblable donc à celle des adultes, de 20 à 40 ans.

Dans des cas isolés d'*érythème polymorphe*, *sérique*, nous avons cons-

(1) Paris et Salomon, *Soc. de Biol.*, février 1903.

taté une résistance globulaire *normale* : de même chez des enfants atteints de *pyodermie*, de *psoriasis*, de *rubéole*.

Une augmentation de la résistance globulaire a été observée dans deux cas *d'éruption scarlatiniformė* d'origine probablement alimentaire, dans un fait *d'éruption post-vaccinale*. Dans le cours d'un *érythème papulo-noueux* la R1, *augmentée* au moment de la poussée éruptive [38. 30], se maintenait accrue quelques jours après la fin de l'éruption [40. 30] et revenait à la normale au moment de la convalescence [46. 32]

Normale au 2e jour d'une *varicelle*, R1 était *augmentée* dans un autre cas en pleine éruption [38], tandis que R2 était normale [32].

Sur quatre cas, *l'érysipèle de la face* n'a paru s'accompagner d'une augmentation immédiate de la R. G. et passagère que deux fois ; dans un de ces derniers R1 seule augmentée (38), tandis que R2 était normale (34) au second jour de l'éruption, revient à la normale dès le 5e jour (46) pour s'y maintenir à la fin et pendant la convalescence de la maladie, même lors de l'apparition d'une éruption scarlatiniforme.

Nous n'avons pas trouvé de modifications de la R. G. dans deux cas de *scarlatine* examinés au premier jour de l'éruption. Dans quatre faits, où la prise du sang a été faite les 2e, 3e et 4e jours, nous avons constaté *un accroissement constant* et marqué de R1, tandis que R2 n'avait subi une augmentation parallèle que deux fois.

Nos recherches, les plus nombreuses, ont été faites pendant la période éruptive de la *rougeole*.

Chez 19 enfants, agés de 11 mois à 9 ans dont la R. G. a été recherchée *au premier jour de l'éruption*, nous avons observé :

Le point de R. minima oscillant entre 38 et 42, c'est-à-dire présentant d'une manière à peu près constante UN ACCROISSEMENT MARQUÉ.

La R. maxima subit une AUGMENTATION MOINS CONSTANTE, mais a été trouvée déplacée dans le même sens *dans la moitié des cas* [28. 30].

Les écarts de la normale des résistances sont donc le plus souvent parallèles, cependant *l'étendue de résistance* est diminuée dans un tiers des cas.

Chez 11 enfants âgés de 3 mois à 9 ans, dont le sang a été examiné

au *second jour de l'éruption*, la rougeole n'a paru s'accompagner :

D'une augmentation de R1 que dans la moitié des cas.

R2 subit parallèlement un accroissement léger.

L'étendue de R1 est normale, et ne présente pas de diminution aussi nette qu'au premier jour de la rougeole.

Chez 9 enfants, âgés de 6 mois à 8 ans 1/2, au *3e jour de l'éruption* de la rougeole,R1 et R2 ne sont augmentés que dans la moitié des cas.

Chez plusieurs enfants, nous avons pu répéter nos examens au cours de la maladie :

Chez un enfant de 13 mois, R1 d'abord légèrement augmenté (42) le 1er jour, revient à la normale (46) le 4e jour : R2 se maintient à 30.

Chez un enfant de 3 ans, R1 légèrement augmenté (42) la veille de l'éruption, augmente le 5e jour (38) pour redevenir normale le 8e jour et le 12e jour. R2 subit des variations sensiblement parallèles.

Ces modifications de la résistance globulaire, rapprochées des phénomènes cliniques observés, semblent indépendantes des variations de la température et de l'intensité de l'éruption.

En somme, dans la majorité des cas, au début des fièvres éruptives la R. G. est augmentée, sauf dans la rubéole où elle est normale. Dans la rougeole cet accroissement s'atténue à mesure qu'on s'éloigne du début ; la R. G. se rapproche de la normale en même temps que la maladie évolue vers la convalescence: le maintien de l'accroissement ferait craindre une complication.

En effet, dans les rougeoles compliquées d'accidents pulmonaires, les R1 et R2 étaient élevée presque parallèlement [40.30 — 41.34 — 42.28 — 40.28 — 42.30], même dans les cas graves [42.28. — 38.28], mais suivis de guérison. Au contraire, la R. G. était normale dans deux cas de broncho-pneumonie à évolution fatale [46.34] [48.30]. Dans ce dernier cas mortel, R2 était augmentée seule et l'*étendue de la résistance était considérable.*

Ainsi au cours de la rougeole certaines variations de la R. G. semblent être en rapport avec le pronostic : son augmentation persistant loin du début de la maladie devra faire craindre une complication ; son retour à la normale lors d'une complication in-

dique une défaillance de l'organisme et une évolution particulièrement grave.

Présentation d'idiote microcéphale,

par MM. Guinon et Chastagnol.

L'idiote microcéphale que nous vous présentons offre quelques particularités intéressantes.

Voici son observation :

Tourn... Suzanne, 22 mois. — *Antécédents héréditaires.* — Père, journalier, âgé de 29 ans, sobre, intelligent. Soigné il y a un an pour de la furonculose à Boucicaut ; n'a jamais eu d'autre maladie. Mère intelligente, sans profession, n'a pas plus que son mari d'antécédents spécifiques, n'a jamais eu de fausse couche, pendant qu'elle était enceinte. Elle a eu pendant qu'elle était enceinte de l'enfant qui nous occupe, *une broncho-pneumonie* avec 41° de T. *au* 3e *mois de sa grossesse. Albuminurie* pendant cette grossesse, persistant quelque mois après. — Un frère du même père est souffreteux, sans affection caractérisée, ne tousse pas. — Une sœur âgée de 4 ans se porte bien. — Un frère âgé de six semaines, a été présenté par la mère et examiné, se porte bien.

Antécédents personnels. — Né à terme, sans qu'on ait rien remarqué d'anormal (?). Nourri au sein d'une manière rationnelle, n'a jamais eu de diarrhée. 1re dent à 14 mois ; n'a jamais eu ni rougeole, ni scarlatine, ni coqueluche, ni diphtérie. Bronchite à 16 mois.

Examen du malade. — Ne peut pas marcher, ne peut pas se tenir debout. Ses jambes semblent pouvoir être assez fortes pour le porter, et l'impossibilité d'équilibre paraît surtout due à une faiblesse des muscles de la région sacro-lombaire. L'enfant peut remuer ses jambes volontairement, mais l'abduction est limitée par une légère raideur des muscles de la racine. L'extension et la flexion sont conservées.

Membres supérieurs. — Il y a quelques mouvements spontanés des bras et avant-bras. Toutefois l'extension est difficile à cause d'un certain degré de contracture. Les doigts sont contractés en flexion d'où résulte que la malade ne prend rien avec ses mains. Cependant si on

arrive à lui mettre un objet dans la main, en écartant les doigts, elle se ferme fortement et ce mouvement provoque une contracture en extension des deux membres supérieurs, chaque fois on voit les deux bras se porter en avant et s'élever d'un mouvement lent. Mais cet état de contracture imminente n'existe pas partout ; il manque au cou et dans le dos.

La *tête* oscille en tous sens. L'extension et la flexion volontaire sont nulles ; elle tombe en avant et en arrière suivant l'inclinaison qu'on lui donne. Toutefois la faiblesse des muscles du dos doit être surtout interprétée comme étant la cause de cette « tète folle », car si l'on supplée à l'inaction des muscles de la région dorsale en fixant avec les deux mains la colonne vertébrale, les mouvements de la tête sont quelque peu rétablis.

Les *muscles du ventre* paraissent aussi très faibles. Pas de hernie.

Diamètre	fronto-occipital	145	millimètres.
—	bitemporal	105	—
—	bipariétal.	110	—
—	bizygomatique	100	—
—	occipito-mentonnier	166	—

Crâne et face. — Le crâne est dolichocéphale. Le front est bas, fuyant, aplati latéralement, en sorte qu'il existe sur la ligne médiane une saillie uniforme, saillante en avant. Les arcades sourcilières par ce fait semblent moins proéminentes. La physionomie est inerte, ne s'animant que pendant les cris.

Voûte palatine. — Elle est rétrécie dans le diamètre transversal, et très peu profonde, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire chez les dégénérés. Elle se termine en avant par une surface plane due à ce que le bourgeon incisif est comme luxé en haut. Il en résulte diverses anomalies dentaires : l'arcade *supérieure* est saillante en avant avec prognathisme. L'incisive latérale gauche est à peine saillante. Les dents sont très écartées les unes des autres. L'arcade *inférieure* est normale, mais les incisives latérales sont à peine sorties.

La *langue*, de volume et d'aspect normaux, présente à sa partie inférieure une petite saillie, pédiculée, mobile, d'apparence muqueuse.

La *luette* est peu développée, bifide ; la déglutition se fait avec quelque difficulté.

Réflexes : pas de trépidation épileptoïde, la recherche du signe des orteils donne des résultats inconstants.

L'intelligence est complètement nulle. L'enfant ne prononce aucun mot, aucune syllabe ; elle semble entendre et voit certainement, le réflexe palpébral est normal.

Il s'agit bien là d'une idiote microcéphale. Elle est intéressante par l'inertie presque complète des muscles du dos ; cela n'est pas une rareté, c'est un phénomène commun à beaucoup d'idiots, mais pas assez signalé. En fait, il s'agit beaucoup plutôt d'un phénomène d'incoordination, qui se corrigera peu à peu avec le développement.

Le contraste est remarquable avec le léger degré de contraction que présentent les membres dans les mouvements communiqués, particulièrement avec la contracture permanente des doigts, qui s'oppose à la préhension même automatique que l'on voit se réaliser chez les nouveau-nés quand on met un objet à la portée de leurs doigts.

A noter aussi cette contracture intermittente en extension qui se manifeste quand on écarte les doigts pour y placer un petit objet.

Ces symptômes diffèrent du syndrome de Little par l'attitude non spasmodique des membres inférieurs dont la partie inférieure au moins peut être portée dans tous les sens et par la flaccidité des muscles du tronc et du cou.

L'aspect de la voûte palatine aplatie en avant, donne à la bouche une forme différente du prognathisme ordinaire qu'accompagne généralement la disposition ogivale de la voûte.

Cette enfant réalise le degré le plus bas de l'idiotie ; elle est évidemment très peu susceptible de culture, si elle vit.

A signaler enfin l'étiologie probable. C'est au 3e mois de la grossesse que la mère a eu une broncho-pneumonie grave hyperthermique qui paraît avoir été suivie d'albuminurie. Cette origine infectieuse paraît bien réelle, dans ce cas où on ne peut déceler aucune influence héréditaire.

Quant à l'état anatomique exact du cerveau, il nous paraît impossible de l'apprécier.

M. Variot. — L'enfant que nous présente M. Guinon offre une double dépression frontale, avec véritable microcéphalie coexistant avec une certaine raideur des membres supérieurs et inférieurs. Il est bien vraisemblable qu'il est atteint de sclérose des hémisphères cérébraux avec affaissement secondaire du crâne.

Il est vrai que ces difformités crâniennes et cette microcéphalie se rencontrent avec des caractères bien analogues dans certaines malformations congénitales de l'encéphale, telles que la porencéphalie ou la dégénéreseence kystique des hémisphères.

Déviation du type sexuel chez une jeune fille, caractérisé par l'obésité et le dévelcppement d'attributs masculins simulant l'hermaphrodisme,

par MM. L. Guinon et Bijon.

Nous vous présentons une jeune fille de 11 ans, qui après une enfance normale a présenté vers l'âge de 9 ans, un développement insolite de la graisse et du système pileux qui lui donne à foit un habitus obèse et un aspect masculin assez contradictoires.

Voici son observation :

Céline G..., née le 29 avril 1895, nous est conduite par sa mère qui désire faire disparaître les poils dont le visage est orné.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 46 ans, n'a jamais été malade, mais est devenu alcoolique depuis quelques années, postérieurement à la conception de l'enfant. Sa femme a été obligée de se séparer de lui à cause de cela. Les grands-parents du côté paternel ne présentaient aucune tare, le mari est mort jeune d'accident, la femme vit encore et a 70 ans.

Mère âgée de 32 ans, n'a pas eu d'autres enfants. La grossesse a été normale. Les grands-parents n'avaient aucune tare, ils sont morts, l'un d'accident, l'autre, la mère à 57 ans. Ils ont eu 9 enfants, dont

deux jumelles, 5 sont encore vivants. Les 3 autres sont morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesait à sa naissance 7 livres 1/2. Elevée au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 18 mois. Pendant toute son enfance elle a eu comme maladie la *rougeole* deux fois, la 1re fois à 4 ans, la 2e fois à 6 ans, la *coqueluche* à 5 ans, le *croup* à



6 mois.

7 ans. Elle a été soignée pour cette dernière affection à l'hôpital Trousseau, où elle est restée deux mois, de mai à juillet 1902. Elle fut tubée 2 fois et eut une congestion pulmonaire étendue et persistante qui fit croire à une pleurésie. La convalescence fut cependant normale.

Pendant deux ans elle s'est ensuite développée normalement au point de vue physique et intellectuel L'intelligence était même assez vive. Les photograpbies jointes à cette note montrent en effet que son

aspect était tout à fait satisfaisant. C'est à ce moment qu'elle a commencé assez brusquement à engraisser d'une façon exagérée, l'obésité débuta par la tête, et gagna secondairement les membres. Elle vint consulter alors deux fois à l'hôpital Trousseau, on trouva l'enfant en bonne santé, et l'on conseilla de ne rien faire. Six mois environ après le début de l'obésité, des poils commençaient à apparaître sur les joues et en plusieurs autres parties du corps ; à la même époque, la



2 ans.

peau qui auparavant était très blanche, devenait plus bronzée et légèrement écailleuse. L'enfant devenait triste, ne jouait plus ; son intelligence ne semblait pas diminuée ; elle apprenait toujours avec facilité, mais elle était de moins en moins vive ; elle parlait peu ou ne parlait pas, et s'employait de préférence à la maison aux travaux du ménage. Cet état continua d'empirer jusqu'à il y a quatre mois environ.

Depuis, état stationnaire, tendance même à l'amaigrissement, surtout du côté des membres.

Actuellement, l'obésité et les troubles du caractère mis à part, elle se porte bien, elle a beaucoup d'appétit, digère bien, a des selles très régulières. Quelquefois on peut noter un peu de fatigue anormale, sans grande cause et de rares maux de tête, mais le tout passager, il faut insister sur l'impressionnabilité de la malade et sur sa facile suggestibilité.



6 ans.

Examen de la malade. — 11 mars 1906.

Mensurations :	Hauteur,	1 m.	31	
	Poids :	44 k.	600.	
Cou	Hauteur	0 m.	38	
Avant-bras	»	0 »	21	
Bras	»	0 »	25	

Thorax	Hauteur	0 m. 83	immédiatement au-dessous des mamelons.
Cuisse	»	0 » 42	à 0.10 cm. au-dessus de la rotule.
Jambe	»	0 » 28	à 0.10 cm. au-dessous de la rotule.
Ceinture	»	0 » 88	au niveau de l'ombilic.

Tête :

Diamètre	bitemporal	0 m. 130
»	bizygomatique	0 » 135
»	occipito-nasal	0 » 180

Les mains et les pieds sont relativement petits et potelés.



8 ans.

La *peau*, légèrement écailleuse par places, est recouverte par endroits d'un enduit sébacé, et en d'autres de kératose pilaire, très acnéique, variqueuse ; sa consistance est pâteuse, mais sans godet à la pression du doigt. Elle est recouverte presque partout, sauf à la paume des mains et à la région dorsale et plantaire des pieds de poils bruns, qui par places, sont longs et touffus.

Mode de groupement des poils. — Toute la région dorsale, et surtout la peau qui recouvre la colonne vertébrale et qui l'avoisine, les fesses, la région externe des cuisses, sont le siège d'un développement pileux remarquable. La région pubienne et périgénitale apparait pileuse, aussi marquée que chez une femme adulte. A la face, l'aspect est remar-

quable, la lèvre supérieure et le menton présentent un léger duvet. Les sourcils sont très développés ; sur les joues existent de véritables favoris noirs et longs.

En résumé, ce qui caractérise le système pileux est sa *topographie masculine*.

Les ongles sont normaux.



12 ans.

Troubles vaso-moteurs. — La face, les oreilles sont d'un rouge vif. Aux jambes, la peau est marbrée et présente des vergetures parallèles surtout marquées à la face interne. Marbrures et vergetures sont violacées et plus marquées à droite qu'à gauche. Le ventre présente également dans sa partie inférieure des vergetures, obliques en bas et en dedans parallèles et symétriques. Comme aux jambes, ces vergetures

ne sont pas blanchâtres, d'aspect cicatriciel, mais rouges rosées. Une raie vaso-motrice peut être provoquée en tous points du tégument externe. Pas de lipome.

Hier apparut sur l'hémi-thorax droit vers la 3e dorsale un zona très net, surtout apparent en arrière.



12 ans.

Rien à signaler dans l'état des poumons, du foie, de la rate, des ganglions, du cœur.

La bouche a une conformation normale, les dents sont régulières de forme et d'implantation. Toutefois, les deux premières molaires manquent à la mâchoire inférieure.

Le corps thyroïde paraît avoir son volume normal.

Organes des sens : Oreille. L'enfant entend moins bien depuis

2 ans ; l'ouïe paraît s'affaiblir progressivement, sans apparence de suppuration auriculaire ou d'otite. *Œil* : pas de strabisme, ni de nystagmus, pupilles normales. Réflexes normaux. *Olfaction*, *goût* conservés.

Système nerveux. — Réflexe rotulien légèrement exagéré des deux côtés. Réflexe plantaire en flexion.

Réflexe pharyngien aboli. Champ visuel normal.

Sensibilité : *au tact*, conservée ; *à la douleur*, abolie complètement *à la chaleur*, atténuée ; *au froid*, paresthésie. La malade accuse une sensation de chaud ; pas de retard de la sensibilité.

Système moteur. — Aucun trouble de la motilité.

Parties génitales.— L'aspect extérieur est à première vue, celui d'une femme adulte. Les poils sont longs et très abondants. Cependant les grandes lèvres présentent une largeur et une disposition qui n'est pas tout à fait normale, en ce sens que malgré l'écartement au maximum des cuisses, la fente vulvaire reste fermée et que l'aspect chagriné de la peau des grandes lèvres rappelle grossièrement celle du scrotum.

Si l'on écarte les grandes lèvres, les petites lèvres et le capuchon du clitoris apparaissent. Le capuchon tiré en arrière découvre sur une longueur de 2 centimètres un clitoris en forme de gland, qui est recouvert d'une sécrétion analogue au smegma préputial.

La partie inférieure du clitoris présente une petite rainure qui marque l'orifice des petites lèvres, celles-ci sont très fines, très petites et roses.

A 3 centimètres au-dessus, apparaît alors la vulve proprement dite. Elle a une teinte rose violacé. Elle est entourée de replis irréguliers, d'aspect normal. L'orifice vaginal enfin se présente très petit, infundibuliforme.

L'orifice uréthral, se voit très net, immédiatement au-dessus de l'orifice vaginal ; il n'est pas précédé d'un véritable tubercule, mais d'un raphé saillant qui continue la rainure médiane sous-clitoridienne. A droite et à gauche de l'orifice se voient deux petites fossettes. Le cathétérisme de l'urèthre est facile avec une sonde molle n° 8.

Le vagin admet une sonde de même grosseur jusqu'à une profondeur de 7 à 8 centimètres. Dans les grandes lèvres on ne trouve rien qui ressemble à des testicules.

Le classement de cette enfant peut au premier abord offrir quelques difficultés. Toutefois il nous semble qu'on peut immédiatement éliminer le myxœdème, ou mieux l'hypothyroïdie ; si elle a la lenteur, peut-être la diminution intellectuelle de certains hypothyroïdiens frustes, cette enfant est malgré tout réellement intelligente ; elle n'a pas la pâleur du myxœdémateux ; son système pileux a un développement et un aspect brillant inconnus dans cette affection, enfin le rythme du cœur est d'une rapidité normale. Malgré ce raisonnement, nous essaierons pendant quelque temps d'influencer la nutrition par la thyroïdothérapie.

On pourrait dire que cette enfant est hermaphrodite, mais le mot ne vaut pas grand'chose, il n'explique rien. Malgré le développement pileux, cette enfant nous paraît bien appartenir au sexe féminin, elle en a les attributs sexuels externes, la vulve et le vagin ; elle a bien, il est vrai, un clitoris de dimensions anormales comme le gland d'un garçon de 6 à 8 ans ; mais il est imperforé et l'orifice uréthral en est très éloigné.

C'est donc, à notre sens, une fille, mais dont le type sexuel a subi *brusquement* une déviation dont la cause réelle nous échappe.

S'agit-il d'une altération glandulaire sexuelle ? Peut-être. Mais sous quelle influence ? L'enfant a eu plusieurs maladies infectieuses, la seule grave et qui précède d'assez près la perturbation est la diphtérie laryngée, traitée par le tubage répété et la sérothérapie. C'est un accident tellement banal qu'on ne peut l'incriminer.

M. Variot. — Je viens d'examiner sommairement les organes génitaux externes de l'enfant que nous présente M. Guinon. Le clitoris offre une dimension et une forme qui rappelle plutôt une verge ; il est vrai que la vulve et l'hymen semblent assez bien conformés. Mais l'implantation et l'abondance des poils pubiens, le peu de largeur du bassin, rappellent la conformation masculine, de même que le développement très rapide et très anormal des poils de la barbe.

Bien que je n'aie constaté aucune saillie dans les grandes lèvres qui rappelle le testicule, on est en droit de se demander s'il n'existe pas en même temps que des organes génitaux externes femelles, des glandes génitales mâles chez le sujet. Il faudrait rechercher ces glandes du côté du canal inguinal où elles sont peut-être cachées.

M. Apert. — De même que M. Guinon, je ne pense pas que l'état si particulier que présente cet enfant puisse être rattaché au myxœdème et attribué à des troubles d'origine thyroïdienne ; je me demande s'il ne doit pas plutôt être attribué à une perversion des sécrétions internes de la glande interstitielle ovarienne. Remarquons en effet, que la morphologie corporelle de ce sujet est intermédiaire entre celle de l'adolescent mâle et celle de l'adolescent femelle, la polysarcie étant surajoutée. Or l'évolution de l'enfant vers le type adulte, mâle ou femelle, est commandée par le fonctionnement de ses glandes génitales ; par suite, l'arrêt du fonctionnement de ces glandes au moment où évolue la puberté doit entraîner une indécision dans le sens de cette évolution ; les sujets mâles, frappés dans leurs testicules, présentent en conséquence des signes de féminisme ; nous le voyons parfois à la suite d'orchite ourlienne double ; par analogie, je pense que, si cette fillette est atteinte de masculisme, c'est que ses ovaires sont arrêtés dans leur fonctionnement. On sait, d'autre part, que l'obésité suit souvent l'involution des organes sexuels. Polysarcie et masculisme relèvent à mon avis de la même cause, c'est-à-dire de troubles de la sécrétion interne de l'ovaire.

Certes il s'agit d'une opinion théorique, mais elle autoriserait, si l'opothérapie thyroïdienne ne donne pas de résultats, à essayer l'opothérapie ovarienne.

Des relations des entéro-colites avec les adénoïdites chez les enfants,

par MM. Roux et Josserand (de Cannes).

Voici les conclusions de ce travail :

D'après nos observations nous croyons pouvoir nous livrer aux considérations suivantes :

Chez l'enfant, l'entéro-colite et les adénoïdites sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Il faut toujours rechercher ces phénomènes morbides. La mère assez souvent ne regarde pas les selles de son enfant ou rejette les mucosités ou les peaux sur le compte des dents ou des vers, ou bien ne parle pas au médecin de ce symptôme ; il faut donc attirer l'attention de la mère sur ce symptôme.

Nous retrouvons toujours la constipation ou la constipation avec poussées diarrhéiques dans toutes ces observations. La constipation de l'entéro-colite a comme caractère d'être le plus souvent sévère, indépendante du mode d'alimentation.

Elle peut exister seule comme symptôme d'entérocolite, car quelques-uns de nos enfants avaient d'abord de la constipation, puis des glaires dans leurs selles, dans quelques-unes de nos observations elle disparaît comme les glaires après l'opération des végétations.

Triboulet (*Arch. méd. enf.*, mars 1898) veut voir dans les glaires retrouvées dans les selles les mucosités du pharynx qui ne feraient que traverser le tube digestif sans provoquer de désordres.

Cette interprétation ne saurait être admise. La glaire et la muco-membrane ont la même constitution clinique (Comby) ; elles ne diffèrent l'une de l'autre que par leur consistance et leur âge.

La glaire coexiste toujours avec des désordres intestinaux : constipation opiniâtre, dyspepsie, selles sanguinolentes, diarrhée, peaux, météorisme, etc.

Les glaires gélatineuses, adhérentes, épaissies que l'on voit dans tous ces cas ne peuvent être le résultat de la transformation

de muco-pus naso-pharyngien après le passage de ce muco-pus dans l'estomac et dans tout l'intestin grêle.

Chez l'enfant, dit Comby, l'entéro-colite présente des poussées aiguës fréquentes ; mais à mesure que l'enfant grandit l'élément infectieux s'atténue, les poussées deviennent moins fréquentes, moins graves, moins violentes.

Nous retrouvons la même phrase dans l'article de Cuvillier sur les végétations. Celle-ci vers la puberté subissent la loi de régression qui entraîne dans son mouvement d'involution tout le tissu adénoïde et tendant à s'atrophier.

Nous n'avons rien observé qui puisse nous faire croire à l'influence de l'hérédité, ayant étudié celle-ci à propos de chaque cas.

Nous ne pouvons que partager les idées de Nothnagel, Guinon, Hutinel, Marfan, Boos, Hénoch, Thiercelin, etc. sur l'origine infectieuse de l'entéro-colite chez l'enfant. Cette origine infectieuse, pour nous, il faut la chercher dans la pyophagie de l'enfant qui ne crache pas. L'adénoïdite doit être le plus souvent la cause de l'entéro-colite, la cause directe, essentielle, unique, peut-être. Nous ne contestons pas qu'une mauvaise alimentation puisse l'aggraver dans sa durée, dans ses manifestations cliniques ; mais nous croyons qu'il faut rejeter certains facteurs (nervosisme, diathèses, etc...) qui n'expliquent rien, qu'on rencontre toujours, selon des idées préconçues et qui nuisent à l'analyse, seule capable de dissocier le complexus morbide.

Rapport sur un travail de M. Carrière, de Lille intitulé :

Macroglossie congénitale et syndrome de Thomsen,

par M. G. Variot.

A l'appui de sa candidature M. Carrière nous a adressé un mémoire des plus remarquables sur la macroglosie congénitale associée au syndrome de Thomsen sous la dépendance de l'hérédo-syphilis.

Il s'agit d'un nourrisson de sept mois chez lequel cet ensemble

insolite de troubles très bien caractérisés était bien probablement sous l'influence de la syphilis, puisque par l'administration du sirop de Gibert on obtint assez rapidement la guérison complète de la langue hypertrophique et aussi des accidents nerveux qui ont été étudiés avec un soin méticuleux par l'auteur, qui a joint à son travail des tracés myographiques, les résultats de l'examen électrique, etc.

Voici les conclusions du mémoire de M. Carrière :

1° Parmi les macroglossies congénitales, il en est qui peuvent reconnaître pour cause la syphilis héréditaire ;

2° Le syndrome classique de Thomsen peut être une manifestation de la syphilis héréditaire ;

3° Macroglossie et syndrome de Thomsen sont justiciables du traitement spécifique qui peut donner des résultats merveilleux.

M. Carrière a joint à ce mémoire original l'exposé imprimé de ses titres et travaux scientifiques. Bien qu'il soit encore parmi les jeunes pédiatres, il a déjà fait un grand nombre de publications dans les Revues de Paris, de Lille, de Bordeaux, etc., il a été chargé depuis 1900 du cours de clinique infantile à la Faculté de Lille et aussi de conférences de thérapeutique infantile. Nous vous proposons de rendre hommage à cette brillante activité en inscrivant le nom de M. Carrière en bonne place lors des élections pour le titre de membre correspondant.

Macroglossie congénitale et syndrome de Thomsen dus à l'hérédo-syphilis,

par M. Carrière (de Lille).

Les cas de macroglossie congénitale sont loin d'être fréquents en France et parmi ceux qui ont été publiés dans la littérature médicale je n'en ai pas trouvé qui puissent être attribués à une glossite hypertrophique de nature hérédo-syphilitique.

La maladie de Thomsen est aussi une rareté : il n'en existe pas actuellement plus de 150 cas dans la science ; elle est rarement constatée avant la seconde enfance, on en connaît mal ou l'on

n'en connait pas la nature. A tous ces titres l'observation que j'ai l'honneur de soumettre à la Société de Pédiatrie m'a paru intéressante.

Observation (personnelle). — Le 6 juin 1903, on m'amène le jeune X.., âgé de 11 mois, habitant les environs, que son médecin habituel avait adressé à mon collègue Gaudier, parce qu'il avait une langue énorme, procidente, amenant une gêne considérable de la respiration entraînant par accès l'apparition d'un état semi-asphyxique. Après l'avoir examiné Gaudier me l'envoya, disant qu'à part une trachéotomie il ne pouvait rien y faire.

Lorsque cet enfant se présenta à ma consultation, voici quel était exactement son état, tel qu'il a été consigné dans la fiche correspondante.

X... est né de parents sains en apparence. Nous n'avons pas vu le père, mais la mère qui nous amène ce bébé est d'aspect robuste et vigoureux. Dans le passé des parents je ne relève rien d'anormal. Rien à signaler chez les collatéraux.

La mère déjà eu 2 pertes.

La première perte a eu lieu à 5 mois, la seconde à 8 mois, l'enfant, nous parait-il, est venu au monde macéré.

Cet enfant ci est le premier qui soit venu à terme, facilement ; il a été nourri au sein par la mère très régulièrement. Il n'a jamais été malade.

Dès sa naissance on a remarqué :

1° Qu'il respirait difficilement ;

2° Qu'il avait une grosse langue ;

3° Qu'il remuait avec peine.

Ces troubles ont été progressant régulièrement jusqu'à cette heure.

Depuis 15 jours la respiration est si difficile qu'elle va jusqu'à l'asphyxie ; depuis 8 jours, la succion et la tétée sont presque impossibles.

J'apprends de plus que dès les premiers jours l'enfant a eu un coryza très intense et qui a duré plus d'un mois. Il n'a jamais eu d'éruptions.

X... est un enfant d'apparence herculéenne. La tête est énorme et mesure 47 cm. 1/2 de circonférence, celle du thorax étant de 43 centimètres, la taille étant de 71 centimètres. Le poids du corps est de 8 kil. 125.

Le facies est très spécial ; le front est bas, l'implantation des cheveux est basse, la racine du nez est empâtée, le nez retroussé ; les lèvres entr'ouvertes laissent passer la langue considérablement hypertrophiée et légèrement violacée.

Les lèvres sont normales, mais violacées ; une épaisse et abondante salive s'en écoule. Les gencives ne présentent rien d'anormal. La face interne des joues non plus. La langue est énorme et sort constamment de la bouche de 4 à 5 centimètres ; elle mesure :

Largeur : 6 cent. 1/2.

Epaisseur : 3 centimètres.

La surface est normale, sa consistance un peu dure mais nullement ligneuse.

Les amygdales ne sont pas hypertrophiées. Le toucher rétro-pharyngien, très difficile eu égard au gros volume de la langue, ne permet pas de constater la présence de végétations adénoïdes.

La langue en un mot encombre toute la bouche et même l'arrière-bouche car la respiration est pénible, très bruyante. Le cornage est constant, mais à certains moments il est tellement intense qu'il s'entend d'une pièce à une autre, la porte de communication étant fermée. On note l'existence d'une polyadénopathie généralisée ; les ganglions sont durs, mobiles, non douloureux.

Il n'y a pas de déformation du squelette.

Les téguments sont normaux.

L'appétit est bon, les digestions faciles, les selles régulières. La succion est difficile, pendant la tétée qui est très lente l'enfant asphyxie à chaque instant et repousse le sein. Il semble d'autre part que sa déglutition soit très difficile. L'estomac, l'abdomen et les intestins me paraissent normaux. Il n'existe pas de troubles subjectifs des appareils respiratoires et circulatoires et l'examen attentif n'y révèle rien d'anormal.

Le foie est un peu gros et déborde de deux travers de doigt le rebord costal ; la rate est également volumineuse.

L'enfant urine bien, on l'a sondé et on a pu examiner les urines avec détails. L'analyse a donné :

Quantité recueillie : 100 centimètres cubes + 100 centimètres cubes = 200 centimètres cubes en 12 heures.

Urée : 4 gr. 88.

Acide urique : 0 gr. 20 pour 1 litre.

Chlorures : 1 gr. 75.

Acide phosphorique : 0 gr. 40.

Albumine : absence.

Sucre : absence.

Tyrosine : absence ; réaction de Piria et de Ch. Ulrich.

Créatinine : néant ; réaction de Jaffé, de Weyl, de Salkowski.

L'examen du sang a été pratiqué et a donné le résultat suivant :

G. R. = 5.124.000.

G. B. = 12.920.

Polynucléaires, 65 0/0.

Lymphocytes, 28 0/0.

Mononucléaires, 7 0/0.

Eosinophiles, 3 0/0.

Lorsque l'enfant accomplit un mouvement, soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs on constate qu'au début et à la fin du mouvement se produit une *raideur spasmodique* très prononcée. Je lui tends un bonbon, il détache avec peine le bras du corps, porte avec raideur et difficulté la main vers le bonbon, élargit la main au maximum lorsqu'elle arrive au contact de l'objet convoité et ne peut la refermer qu'au bout de 4 secondes.

Je demande alors à la mère de faire marcher son bébé, il ne le peut bien entendu étant donné son âge, mais il meut les jambes comme s'il voulait le faire. Sa mère le soutient sous les aisselles il pose les pieds sur le sol. Elle incline alors l'enfant en avant sans qu'il bouge, puis il finit par détacher le pied du sol, le laisse un instant en l'air et avant de le poser à terre il le conserve un moment à quelques centimètres au-dessus comme s'il ne pouvait l'appliquer sur le plancher.

Cette raideur spasmodique a été constatée par les parents dès la naissance, mais elle s'accentue depuis 3 mois.

Elle s'atténue, semble-t-il, à la fin de la journée, à la chaleur.

Elle s'accentue sous l'influence du froid, au lever ou après le sommeil.

Les muscles des yeux, de la face, des paupières, fonctionnent normalement ; ceux du cou et de la nuque sont atteints. Quand par un bruit quelconque on cherche à attirer l'attention du sujet d'un côté ou de l'autre, on constate que ce n'est qu'avec peine que l'enfant tourne la tête du côté du bruit ; nous avons compté 5" à 8" entre le moment de la perception du bruit et le commencement du mouvement.

Presque toutes les *masses musculaires des membres sont hypertrophiées*. En certains muscles on note des hypertrophies partielles sous forme de boules d'une dureté très marquée et ressemblant à celle du myoœdème. Ces boules sont beaucoup plus accentuées pendant l'effort de contraction.

Malgré l'aspect herculéen des membres, la *force est diminuée*, mais l'on n'arrache pas sans une difficulté incroyable un crayon que tient l'enfant et qu'il fait mine de ne pas vouloir donner.

Les réflexes pupillaires, pharyngiens, abdominaux et plantaires sont normaux. Ceux du coude, du poignet, des rotules, sont vifs avec décontraction lente et tétanisation facile sous l'influence de percussions répétées.

L'enfant ne présente pas de troubles vaso-moteurs. La sensibilité semble bien conservée.

Enfin nous avons noté l'hyperexcitabilité mécanique des muscles : la boule de myoœdème dure de 17 à 26 secondes.

Ayant fait venir le petit malade dans mon cabinet j'ai pu pratiquer un sérieux examen électrique des muscles, examen très long et très difficile étant donné l'âge de l'enfant.

Mes recherches ont porté sur les biceps et les soléaires.

Il y a une hyperexcitabilité électrique évidente des muscles.

Biceps	Soléaires
NF : 1 mA 5	NF : 1 mA 5
PF : 2 mA 5	PF : 3 mA
PO : 5 mA	PO : 7 mA
NO : 6 mA	NO : 8 mA

Excitabilité du nerf médian au bras : notation de Bergonié.

J'ai pu non sans peine recueillir quelques tracés graphiques de la contraction musculaire de notre malade à l'aide d'un appareil que j'ai imaginé. Voici les particularités que l'on y lit :

Tracé n° 1. — 1° Augmentation du temps perdu à partir du moment de l'excitation : il était de 0"05 ;

2° Accroissement de la durée de l'énergie croissante (gonflement du muscle) : elle est de 0"12 au lieu de 0"06 ;

3° Accroissement de la durée de l'énergie décroissante (0"18 au lieu de 0"08) ;

4° Augmentation de la durée totale de la secousse : 0"35.

5° Décontraction lente avec mouvements ondulatoires.

On a inscrit sur ce tracé la courbe comparée de la secousse musculaire d'un enfant normal de même âge.

Tracé n° 2. — On y constate que la tétanisation du muscle se produit avec 10 excitations, à l'état normal chez le nourrisson il en faut 18 à 19.

Après la cessation des excitations le tétanos persiste de 1 à 5".

Tracé n° 3. — Il représente une contraction musculaire volontaire. On tend à l'enfant un bonbon, aussitôt il veut le saisir et le porte à sa bouche.

Il convient d'ajouter enfin qu'il n'était pas possible chez cet enfant de trouver par la palpation le corps thyroïde. Ceci joint a l'épaississement léger de la peau nous fait penser qu'il existe chez cet enfant un peu de myxœdème.

En présence d'un semblable état, quel était le diagnostic à porter ?

En ce qui concerne l'état de la langue le diagnostic de macroglossie est aisé à porter et ne supporte aucune discussion. Celui de l'état nerveux mérite au contraire quelques réflexions.

La paramyotonie congénitale frappe certains groupes muscuaires isolés et est essentiellement mobile, elle passe d'un groupe musculaire à un autre. Il y a parésie, quelquefois même paralysie. Jamais enfin l'étude des réactions électriques et des graphiques n'a permis de constater la réaction myotonique.

Stein a décrit sous le nom de « troubles des mouvements avec réaction myotonique » un état particulier dans lequel la fatigue musculaire apparaissait rapidement et se réparait également très vite. Il n'y avait pas d'hypertrophie musculaire. Au moment où le malade cherchait à accomplir un acte volontaire, quand le mouvement était entravé, le muscle au lieu d'être contracturé était flasque. Ce seul caractère suffit pour différencier l'état de celui de notre malade.

Dans la tétanie les contractures se produisent spontanément, au repos et non à l'occasion des mouvements volontaires ; elles frappent les extrémités et sont douloureuses. En comprimant les troncs artériels ou nerveux, en percutant les nerfs on reproduit les spasmes. L'excitabilité électrique des nerfs est exagérée, celle des muscles est moins fréquente ; jamais on ne produit de réaction myotonique. Quelle différence avec ce que nous avons signalé chez notre bébé !

J'ai vu enfin chez un nourrisson une diplégie cérébrale s'accompagner d'une certaine lenteur dans l'accomplissement des mouvements volontaires tenant à une certaine rigidité qui pourrait être considérée comme un spasme et qui simulait le tableau clinique en présence duquel nous nous trouvions.

Je ne pense pas que nous soyons ici en présence d'un de ces cas de rigidité spasmodique, car on trouve alors un spasme permanent, de l'exagération des réflexes, de la trépidation épileptoïde, des troubles trophiques, de l'amyotrophie, enfin une certaine systématisation, une localisation étroite de phénomènes.

Rien de semblable dans le cas actuel ! Non, ici, l'hésitation ne nous paraît guère permise.

La raideur spasmodique au début et à la fin des mouvements volontaires, l'hypertrophie des masses musculaires, la réaction myotonique, tout cet ensemble symptomatique permet d'affirmer que nous étions ici en présence d'un cas de maladie de Thomsen.

*
* *

En résumé, l'enfant que l'on nous présentait était atteint de

myxœdème, maladie de Thomsen et de macroglossie. Au premier abord il n'apparaissait pas qu'il put y avoir de rapport entre ces deux affections. La macroglossie congénitale est presque toujours due à des lymphangiomes kystiques ou caverneux. La maladie de Thomsen est de nature bien obscure. Les uns l'attribuent à une lésion des plaques motrices, à des altérations du système cérébro-spinal. Les autres pensent qu'il ne s'agit que d'une myopathie primitive ou secondaire ; d'autres enfin supposent que la maladie de Thomsen est la conséquence d'une auto-intoxication dont l'action retentirait sur le cerveau, la moelle, les plaques motrices et les muscles eux-mêmes. Quelle relation pouvait-il bien y avoir entre ces deux états ? Me reportant à l'hérédité du malade je notai les deux pertes antécédentes, la constatation de la naissance d'un enfant mort-né et macéré, l'existence d'un coryza à allures traînantes sitôt la naissance ; un doute s'éleva aussitôt dans mon esprit et je pensai à l'hérédo-syphilis.

Pourquoi donc, après tout, la syphilis ne serait-elle pas capable de produire chez un nourrisson et une glossite interstitielle hypertrophique et le syndrome de Thomsen. De cette hypothèse je tirai ma ligne de conduite thérapeutique. Elle fut la suivante :

1° Alimenter l'enfant avec du lait bouilli par toutes petites quantités, et étant donné les troubles de la déglutition commencer avec un compte-gouttes ;

2° Ajouter au lait deux fois par jour 1 cuillerée à café d'ovo-lécithine granulée, par période de 10 jours avec 10 jours de repos ;

3° Administrer le sirop de Gibert à doses progressivement croissantes :

Sirop de Gibert : }
Sirop simple : } ââ 150 grammes.

Une cuillerée à café une fois par jour pendant 8 jours ; puis 2 cuillerées à café par jour pendant 8 jours.

J'avoue que je ne conservais guère d'espoir au sujet de l'issue de ce cas et que je n'escomptais point la réussite de mon traitement.

Quel ne fut pas mon étonnement lorsque 5 mois après on me ramena un enfant transformé.

Il a 6 dents, dont les médianes frappées de nanisme ; les autres présentent l'incisure classique d'Hutchinson.

La respiration est beaucoup plus facile et se fait sans cornage, sauf si l'enfant pleure ou crie.

La langue a un volume moitié moindre et la déglutition est normale.

Mais ce qui me frappa encore plus, ce fut l'amélioration manifeste de la motricité. La raideur spasmodique est bien moins grande, l'enfant saisit plus facilement l'objet qu'on lui présente, les masses musculaires sont hypertrophiées, la boule de myoœdème dure 14".

La réaction myotonique persiste.

L'enfant supporte bien son traitement. Je le fais continuer en augmentant l'alimentation d'une bouillie au gruau d'avoine et en portant le sirop de Gibert étendu de son poids de sirop simple à la dose de 4 cuillerées à café par jour.

Mars 1904. — On me ramène l'enfant. L'amélioration continue et va progressant.

La respiration est facile, même lorsque l'enfant pleure ou crie.

La langue ne dépasse pas les lèvres, mais la bouche reste entr'ouverte.

La déglutition est facile.

La motricité est presque normale : la raideur spasmodique n'a point complètement disparu, mais est à peine marquée. On ne retrouve plus les boules musculaires signalées au premier examen. Tous les réflexes sont normaux.

La boule de myoœdème dure 10".

L'hyperexcitabilité électrique des muscles est moins accentuée.

Biceps	Soléaires
NF : 3 mA	2 mA 5
PF : 3 mA 5	4 mA
PO : 9 mA	9 mA
NO : 10 mA	12 mA

L'excitation du nerf médian a donné les résultats suivants :

Donc diminution de l'hyperexcitabilité, la formule se rapproche de la formule normale.

Sur les tracés myographiques on remarque :

1° Le temps perdu diminue : 0"3 au lieu de 0"05.

2° La secousse musculaire est moins longue : 0"15 au lieu 0"23.

3° La tétanisation ne se produit plus qu'à 11 excitations par seconde et ne dure plus que 0"03 après la rupture.

La réaction myotonique tend donc à disparaître.

On continue le traitement.

Novembre 1904. — L'amélioration continue sur tous les points. Continuation du traitement.

Mai 1905. — L'amélioration a progressé. La langue est à peu près normale ; la bouche reste cependant entr'ouverte, telle celle d'un enfant adénoïdien. Succion, déglutition, se font parfaitement ; la respiration se fait normalement ; la voix est encore un peu rauque.

L'intelligence est à peu près normale.

L'aspect extérieur reste toujours un peu herculéen.

La motricité est à peu près normale. On ne retrouve ni les boules musculaires, ni la raideur spasmodique au début et à la fin des mouvements, ni l'excitabilité mécanique exagérée des muscles.

Les résultats de l'examen électrique sont les suivants :

	Biceps	Soléaires
NF :	5 mA	4 mA
PF :	6 mA	6 mA
PO :	8 mA	12 mA
NO :	12 mA	15 mA

Quant à l'excitation du nerf médian, voici les résultats obtenus :
Il n'y a donc plus d'hyperexcitabilité.

La lecture des tracés myographiques permet de relever les particularités suivantes :

1° Le temps perdu est peu augmenté : 0"02 ;

2° La durée totale de la secousse se rapproche de la normale : 0"11 ;

3° La tétanisation ne se produit plus qu'à 19 excitations à la seconde et ne se prolonge que de 0"01 après la rupture ;

4° La courbe du mouvement volontaire se rapproche de la normale.

Actuellement l'enfant est surtout myxœdémateux et je le traite par la thyroïdine.

Il me paraît difficile, en comparant ce tableau clinique à celui du 6 juin 1903, de nier qu'il se soit produit là une singulière amélioration et dans l'état de la langue et dans le syndrome de Thomsen.

Cette amélioration est-elle le fait de la nature seule? Est-elle la conséquence du traitement spécifique? Je penche volontiers vers cette dernière hypothèse, et j'admets comme certaine la nature syphilitique de la glossite hypertrophiante du myoœdème et du syndrome de Thomsen que présentait notre bébé.

Sans doute le vieil axiome : *naturam morborum curationes ostendunt* n'est pas toujours exact, tant s'en faut, mais je crois que la syphilis peut être de plus soupçonnée dans le cas actuel :

1° Par la notion des pertes, qui se sont produites chez la mère ainsi que par celle de la naissance d'un enfant mort et macéré ;

2° Par l'existence du coryza chronique qui a été observé pendant les trois premiers mois de la vie chez notre petit malade.

Enfin, j'aurai sans doute convaincu les plus incrédules quand j'aurai dit que, confessé par moi, le père m'a avoué une syphilis datant de 5 à 6 ans.

Conclusions.

1° Parmi les macroglossies congénitales il en est qui peuvent reconnaître pour cause la syphilis héréditaire ;

2° Le syndrome classique de Thomsen peut être une manifestation de la syphilis héréditaire ;

3° Macroglossie et syndrome de Thomsen sont justiciables du traitement spécifique qui peut donner des résultats merveilleux.

La prochaine séance aura lieu le mardi 24 avril à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Séance du 24 avril 1906.

PRÉSIDENCE DE M. COMBY.

SOMMAIRE. — M. CHARTIER. Mongolisme infantile.— Deux observations nouvelles, l'une clinique, l'autre anatomique (Agénésie des circonvolutions). *Discussion* : MM. VARIOT, COMBY.— M. VARIOT. Microsphygmie avec kératose pilaire et débilité mentale.— M. COMBY. Paralysie diphtérique tardive guérie par le sérum de Roux. *Discussion* : MM. RIST, VARIOT, NETTER, COMBY. — MM. GUINON et PATER. Tuberculome du cæcum. — MM. EDOUARD WEILL et FAVRE-GILLY (de Lyon). Epidémie de desquamation linguale associée à la perlèche. *Discussion* : MM. GUINON, COMBY, SEVESTRE. — M. VARIOT. Autopsie d'un cas de coqueluche simple. *Discussion* : MM. GILLET, GUINON. — M. PATER. Pneumonies et broncho-pneumonies suppurées. *Discussion* : MM. NETTER, COMBY, RIST.

Mongolisme infantile. — Deux observations nouvelles, l'une clinique, l'autre anatomique (Agénésie des circonvolutions),

par M. CHARTIER, interne des hôpitaux.

A l'appui des 14 observations de mongolisme publiées par notre maître, M. Comby, dans le dernier numéro des *Archives de médecine des Enfants*, nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas nouveau de cette variété d'idiotie.

La petite Lina Mar..., âgée de 16 mois, a été apportée aux Enfants-Malades, le 13 avril dernier, et au premier examen, nous avons pu être frappés du facies asiatique qu'elle présente.

La mère, âgée de 34 ans, est, d'une façon générale, bien portante ; toutefois, elle est nerveuse, et d'hérédité névropathique, comme en témoigne son strabisme congénital. Elle n'a pas perdu d'enfants. Elle n'a pas fait de fausse couche. Elle a eu un premier enfant, aujourd'hui âgé de trente mois, absolument normal ; un second, l'enfant actuellement présenté. La grossesse dernière a été mouvementée ; la mère aurait éprouvé une assez forte contrariété ; l'enfant est né avant terme, vers huit mois et demi.

Le père, 35 ans, est bien portant ; mais, lui aussi, très nerveux.

L'enfant est venue au monde dans des conditions normales. Mais, dès la naissance, le père a remarqué qu'elle ressemble à une japonaise.

Elle a été nourrie au lait stérilisé, d'abord pendant quatre mois, dans la famille ; puis, pendant huit mois, par une nourrice mercenaire. Quoiqu'elle n'ait pas eu de troubles digestifs, ni aucune maladie intercurrente, l'enfant s'est mal développée, au point de vue intellectuel et physique. Comme elle présentait en outre une cyphose très marquée de la colonne vertébrale, on l'a laissée couchée pendant six mois.

Actuellement, c'est une enfant dont la taille, 69 centimètres, est inférieure à la normale, et qui ne pèse que 6 kilogrammes. Pourtant, elle présente un certain embonpoint, et la nutrition ne paraît pas compromise.

Mais ce qui est frappant, pour nous, comme pour sa famille, c'est sa physionomie. Elle a l'aspect typique du mongolien : tête ronde, très aplatie d'avant en arrière, au niveau du crâne et de la face ; facies arrondi, en pleine lune, les joues pleines. Le crâne répond au type brachycéphale le plus accentué ; les diamètres transverse et antéropostérieur sont égaux ; il existe en même temps un certain degré de microcéphalie ; la circonférence occipito-frontale de la tête est de 46 centimètres. La fontanelle antérieure est très large. Les cheveux sont longs, abondants, un peu secs peut-être, et le cuir chevelu est le siège d'une desquamation pityriasique.

Les fentes palpébrales sont petites, obliques de dehors en dedans et de haut en bas, bridées en dedans par un léger épicanthus. Les globes oculaires présentent un certain degré de nystagmus, et par instants, du strabisme convergent.

Les oreilles sont asymétriques ; le lobule de chacune d'elles est atrophié et adhérent.

La bouche de l'enfant, constamment entr'ouverte, laisse voir une langue volumineuse, mais qui ne présente ni fissures, ni aspect dépouillé.

L'enfant n'a pas de dents.

Le nez est plutôt court, déprimé à sa base ; l'enfant à son entrée à

l'hôpital faisait entendre un stridor nasal permanent ; il a diminué depuis, grâce au traitement antiseptique des fosses nasales que nous lui avons fait subir.

Les téguments de la face sont pâles, jaunâtres ; lorsque l'enfant se met en colère, les joues deviennent roses ; c'est alors le masque parfait de la poupée chinoise.

Le thorax est un peu évasé à sa base ; il existe un très léger chapelet costal, qui avec la cyphose dorso-lombaire sont les seuls symptômes imputables à un certain degré de rachitisme.

Les membres sont assez courts. La main est large ; les doigts très courts, cette brièveté étant plus accusée pour le pouce et l'auriculaire.

Les extrémités se refroidissent rapidement et ont une certaine tendance à la cyanose.

Les pieds ne présentent pas d'anomalie si marquée : à noter toutefois l'incurvation symétrique en dedans des deuxièmes orteils.

Les membres, loin de présenter quelque trace de spasmodicité, sont dans un état d'hypotonie très accentué ; la flexion des divers segments peut être poussée à l'extrême, et ce fait est à rapprocher de la laxité de la colonne vertébrale qui s'affaisse dans la station assise. Les réflexes rotuliens ne sont pas perceptibles.

L'enfant, couchée, peut faire tous les mouvements ; mais elle ne se tient ni debout, ni assise.

Les sensibilités générale et sensorielle semblent normales.

L'examen des divers appareils ne nous a rien décelé ; en particulier il ne paraît pas exister d'anomalie cardiaque. Les organes génitaux externes sont normaux.

Quant à l'intelligence, elle est fort peu développée. L'enfant reconnaît les aliments qu'on lui présente ; mais elle ne reconnaît pas les personnes de son entourage, n'articule aucun mot, ne joue avec aucun objet.

Toutefois, elle est loin d'être apathique ; au contraire, elle est assez agitée, criarde lorsqu'on la touche, dormant peu la nuit.

En dehors de l'absence de malformation des poils, de pachydermie, ce caractère suffirait à distinguer cette forme de l'idiotie myxœdémateuse.

Bref, nous sommes en présence d'un nouveau cas typique d'idiotie mongolienne. Ils se ressemblent tous et lorsqu'on a appris à les reconnaître, il est facile de les distinguer à première vue des autres formes d'idiotie. Leur rareté est d'ailleurs toute relative, le nombre de cas que nous avons pu observer en quelques mois dans le service de M. Comby est assez considérable (sept cas). Dernièrement, nous avons encore pu recueillir au pavillon de la rougeole une observation nouvelle.

Il s'agissait d'un nourrisson, dont la symptomatologie était pour ainsi dire calquée sur le précédent ; même facies, même habitus, mêmes extrémités, mais langue plus volumineuse et déjà fortement fissurée.

Il est mort subitement à la fin de son éruption.

A l'autopsie, en dehors d'une congestion très vive des bords inférieurs et postérieurs des poumons, on ne remarqua aucune anomalie des organes thoraciques ou abdominaux. En particulier le corps thyroïde et le thymus étaient de volume et de conformation normale.

L'examen de l'encéphale, au contraire, a montré un arrêt assez considérable dans le développement de cet organe. Pour nous en convaincre, nous avons conservé le cerveau dans le formol ; et nous avons de la même façon traité le cerveau d'un enfant du même âge.

Ce sont ces deux pièces, la seconde à titre de comparaison, que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui.

Le cerveau du mongolien est plus petit en totalité, il est surtout plus court dans le sens antéro-postérieur, et cette déformation est à mettre en regard de la brachycéphalie généralement observée.

Plus frappant encore est l'arrêt de développement des circonvolutions des deux hémisphères. Cette agénésie occupe le cerveau tout entier ; les circonvolutions sont moins nombreuses, aplaties, élargies ; les plis de passage sont rares ; les sillons sont peu profonds.

La vascularisation superficielle est moins riche.

D'ailleurs, il n'existe aucune irrégularité, aucune asymétrie,

aucun foyer de sclérose, de ramollissement, pas de porencéphalie.

Il s'agit donc d'une agénésie véritable en rapport direct avec les conditions étiologiques qui président généralement à cette affection. Jamais, en effet, il n'a été question d'encéphalite de l'enfance ; chez les mères, pendant la grossesse, il n'est pas fait relation de maladies infectieuses ayant pu déterminer une encéphalite *in utero* ; la cause de l'arrêt de développement du fœtus est dans la presque totalité des cas en rapport soit avec la faiblesse, l'épuisement, la misère physiologique de l'organisme maternel ; soit avec des causes d'ordre moral réagissant peut-être avec plus d'intensité sur des sujets de tendance et d'hérédité névropathique.

M. Variot. — La présentation de MM. Comby et Chartier est certainement fort intéressante. Je remarque spécialement le faible développement général de ce petit idiot du type mongolien ; son poids et sa taille sont bien au-dessous de ce qu'ils devraient être. Ce degré très notable d'atrophie est probablement en rapport avec la malformation du système nerveux.

Les enfants mongoliens ont donc une faible résistance vitale, un petit nombre d'entre eux survivent au delà de la première enfance.

Ce sont ces derniers que M. Bourneville a pu recueillir et observer à l'Asile de Bicêtre lorsqu'il a tracé les caractères cliniques et anatomiques de cet état morbide avec tant de précision, qu'il reste bien peu à y ajouter. Tout récemment M. Doury, interne de M. Bourneville, m'a montré, lors d'une visite que je faisais à Bicêtre, trois idiotes de 9 à 12 ans qui présentent au complet les déformations extérieures et les troubles psychiques du type mongolien.

M. Comby. — Tous les mongoliens sont des sujets d'une vitalité médiocre ; ils ont peu de résistance et succombent presque tous en bas âge. Aussi les exemples de mongolisme deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on observe des enfants plus âgés. Ils ne sont pas communs dans les asiles d'idiots, et dans les asiles

d'aliénés, on n'en voit pour ainsi dire jamais, car très peu de mongoliens parviennent à l'âge adulte. Comme le fait remarquer M. Variot, il est très curieux de voir une malformation cérébrale entraîner une semblable perturbation dans la nutrition.

Microsphygmie avec kératose pilaire et débilité mentale,

par M. Variot.

J'ai l'honneur de présenter une fille de 11 ans atteinte de microsphygmie avec ichthyose et débilité mentale. Le cœur paraît normal, mais les artères semblent avoir le calibre très étroit, au point que le pouls radial et pédieux est filiforme.

C'est un nouvel exemple d'un syndrome morbide que j'ai signalé à la Société médicale des hôpitaux en 1898, qui a été retrouvé par MM. Gastou et Emery la même année sur deux enfants hérédo syphilitiques. Un 4e cas se trouve en ce moment à l'asile de Bicêtre dans le service de M. Bourneville et m'a été signalé par M. Doury, interne des hôpitaux.

Quant à l'histoire clinique de l'enfant que je vous montre aujourd'hui elle est insérée intégralement dans les bulletins de la Société des hôpitaux 1906 et dans la *Clinique Infantile* (avril 1906) : ceux de nos collègues que ce syndrome morbide nouveau intéresse pourront s'y reporter.

Paralysie diphtérique tardive guérie par le sérum de Roux,

par le Dr J. Comby.

Il y a plusieurs années déjà que je traite les paralysies diphtériques qui se présentent à moi par les injections répétées de sérum de Roux. J'ai publié une première série de 5 observations assez concluantes en faveur de cette méthode (*Arch. de méd. des Enfants*, juillet 1904). J'ai inspiré la thèse du Dr Mourniac (Paris, 1905) qui n'a pas réuni moins de 18 observations favorables. Le Dr Chambon, de son côté (*Année médicale de Caen*, mai 1905), sur 5 cas de paralysie diphtérique traités par le sérum, a obtenu

4 guérisons. A Bordeaux, Mongour, Ginestous, Soulé ; à Montevideo, L. Morquio, etc., ont publié des observations concluantes.

Tous ces faits étaient de nature à inspirer la plus grande confiance dans la sérothérapie des paralysies diphtériques. Cette confiance s'est affermie par des faits nouveaux. L'année dernière, j'ai traité avec le Dr Isch-Wall, un Brésilien adulte qui, passant à Lisbonne, y avait contracté un mal de gorge assez violent, mais dont le diagnostic n'avait pu être précisé. Quelques semaines après, le malade est pris à Paris d'une paralysie que nous attribuons à la diphtérie. Aussitôt injection de sérum (20 cc.) répétée trois jours de suite. Guérison complète et rapide.

La petite malade que je vous présente aujourd'hui témoigne hautement en faveur de la thérapeutique que je préconise, comme vous allez pouvoir en juger.

Cette enfant, âgée de 14 ans 1/2, avait été prise d'angine grave, deux mois avant d'entrer à l'hôpital. La diphtérie ne fut pas soupçonnée et aucune injection de sérum ne fut faite.

Entrée le 24 mars 1906 (il y a juste un mois) à l'hôpital des Enfants-Malades (salle de Chaumont), elle dit éprouver depuis quinze jours une difficulté croissante à marcher. Elle exerce, depuis plus d'un an, le métier de bonne, lave, frotte, fait le ménage ; elle est donc un peu surmenée. Cependant elle est grande, forte, bien constituée, d'une bonne santé habituelle.

Vers le 15 janvier 1906, elle a été prise d'une angine aiguë soignée par des gargarismes purement et simplement. A la suite de ce mal de gorge, qui l'avait beaucoup fatiguée, elle présenta les symptômes de la paralysie vélo-palatine : voix nasonnée, dysphagie, retour par le nez des liquides déglutis. Elle avait eu également, à cette époque, du strabisme avec diplopie.

En présence de cet état et de la faiblesse générale qui l'accompagnait, le médecin traitant institua une médication reconstituante : série de piqûres de cacodylate de soude. Mais l'état général, loin de s'améliorer, s'aggrave de jour en jour, l'enfant perd l'appétit, a de la fièvre le soir et enfin cesse de pouvoir marcher.

Etat actuel. — Enfant pâle, fatiguée, abattue, langue saburrale, 38 degrés le soir. Impossibilité non seulement de marcher, mais de se tenir debout, les jambes fléchissent comme du coton. La paralysie est complète. Au lit, l'enfant ne peut détacher ses jambes du plan horizontal ; c'est à peine si elle peut légèrement fléchir les pieds et les jambes. Les masses musculaires des cuisses et des jambes sont molles et comme atrophiées. Abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. La paralysie s'étend, quoique à un degré moindre,aux membres supérieurs qui sont faibles et mous. L'enfant peut bien exécuter quelques mouvements avec les bras et les avant-bras, mais sa main est sans force, et ne peut serrer ni retenir les objets. Les muscles de la nuque sont également paralysés ; l'enfant ne peut détacher la tête du plan du lit ; elle ne peut s'asseoir toute seule (paralysie des muscles du tronc).

La paralysie du voile du palais a disparu. Pas de paralysie du diaphragme, ni des muscles intercostaux. Sphincters intacts. Pas de troubles de la sensibilité. Rien au cœur, au poumon ni dans l'appareil urinaire.

Toutefois il existe un léger souffle anémique à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

L'examen électrique, fait par M. Albert Weill, montre une diminution, presque une abolition de l'excitabilité faradique et galvanique, surtout pour les muscles de la masse sacro-lombaire et les extenseurs des orteils. Les triceps fémoraux et suraux, les biceps brachiaux, les fléchisseurs des doigts ne présentent que de l'hypoexcitabilité.

Nous étions donc en présence d'une paralysie presque générale, à marche progressive, précédée d'une paralysie vélo-palatine et oculaire aujourd'hui guérie. Il était évident que la paralysie des membres, de la nuque, du tronc était de même nature que la paralysie vélo-palatine. L'origine diphtérique seule pouvait être incriminée ; même quand les renseignements ne l'auraient pas indiquée, l'évolution des accidents la dénonçait clairement.

Je prescrivis immédiatement le traitement antidiphtérique ; le 25 mars, 20 centimètres cubes de sérum de Roux ; le 26, même dose ; les 27, 28 et 29, 10 centimètres cubes, soit en tout 70 centimètres cubes de sérum antidiphtérique en cinq jours.

Le 27 mars, après deux injections, l'enfant se trouve mieux, elle peut s'asseoir sur son lit. Le 28, l'amélioration est encore plus marquée. Le 29, l'enfant soulève ses pieds au-dessus du lit, elle remue bien sa tête, elle serre les objets avec ses mains. Il est évident pour nous que la paralysie rétrocède rapidement.

Les 30, 31 mars et 1er avril légère albuminurie, probablement d'origine sérique.

1er *avril*. — L'enfant est assise sur son lit et peut coudre ; la force des membres inférieurs augmente.

4. — Elle peut se tenir debout.

7. — Elle peut marcher seule.

9. — Elle descend seule de son lit et y remonte sans aide.

13. — Eruption sérique morbilliforme de courte durée.

Actuellement guérison complète ; mais les réflexes rotuliens restent abolis.

L'efficacité du traitement antidiphtérique a été frappante dans ce cas. En 48 heures, la situation était retournée, et nous n'avions plus aucune inquiétude. En quelques jours, la guérison était complète. Cette rapidité dans la décroissance de phénomènes paralytiques inquiétants ne laisse aucun doute sur l'efficacité du sérum.

Nous avons tenu à publier cette observation pour encourager les médecins à employer le sérum dans tous les cas de paralysie diphtérique précoce ou tardive qu'ils rencontreront. Les faits sont assez nombreux et assez concluants pour justifier cette pratique, d'ailleurs absolument inoffensive.

M. Rist. — Le fait que rapporte M. Comby est extrêmement intéressant. Il semble bien difficile en effet de ne pas attribuer au sérum antitoxique une guérison aussi rapide et aussi frappante. Mais cette observation ne permet cependant pas de conclure à l'efficacité absolue du traitement sérothérapeutique appliqué à la paralysie diphtérique tardive, car il existe un très grand nombre de faits où ce traitement s'est montré tout à fait inutile. Dans un article récent du *Practitioner*, le Dr Rolleston en a encore

rassemblé toute une série de cas. On sait aussi que des doses considérables de sérum employées à titre préventif n'empêchent pas toujours l'apparition de paralysies diphtériques tardives ; et un sérum actif à titre curatif l'est toujours beaucoup plus encore à titre préventif. On peut admettre à côté des paralysies diphtériques que le sérum antitoxique n'influence pas, des cas justiciables de ce traitement qui dans le cas de M. Comby, semble en effet avoir fait merveille.

M. Variot. — Cette guérison est très intéressante et j'en félicite M. Comby. Pourtant il ne faut peut-être pas conclure trop vite que le sérum seul pourra donner souvent des succès analogues ; mais comme nous n'avons guère d'autre moyen bien efficace, comme le sérum est fort bien supporté par l'enfant (il n'en est pas toujours de même pour l'adulte), il nous faut recourir au sérum de Roux qui pourra donner de beaux résultats.

M. Netter. — Mes observations personnelles ne m'ont jamais montré que les injections de sérum aient modifié favorablement des paralysies diphtériques. Aussi avais-je renoncé à leur emploi en dépit des observations favorables déjà communiquées par M. Comby et quelques auteurs. Le cas qui vient de nous être présenté est certainement très intéressant ; l'amélioration si prompte qui a suivi les injections peut être avec grande vraisemblance attribuée à leur usage. Je suis donc disposé à y revenir le cas échéant.

On pourrait craindre étant donnée la répétition de ces injections chez le même sujet l'apparition d'accidents sériques d'une certaine importance, comme les ont surtout signalés von Pirquet et Bela Schik. Ils ont été ici très atténués.

Je ne crois pas du reste que la crainte de ces accidents soit de nature à faire renoncer à l'emploi de la médication en pareil cas si elle peut donner de pareils résultats.

M. Comby. — Les seuls accidents sériques présentés par la malade ont été : 1° une albuminurie légère et passagère 8 jours

après les injections et une *éruption morbilliforme* 15 jours après. Chez l'adulte que j'avais soigné avec Isch-Wall, pas d'accidents. De même chez cinq autres enfants ayant reçu plusieurs injections de sérum en quelques jours.

Quelle que soit l'explication qu'on puisse donner de ces cas, ils me paraissent, au point de vue pratique, absolument probants. Ils autorisent et ils engagent à traiter par le sérum antidiphtérique toutes les paralysies diphtériques récentes ou tardives qui peuvent se rencontrer.

Tuberculose cæcale,

par MM. Guinon et Pater.

Une enfant de 4 ans, Marcelle L..., nous est amenée à l'hôpital Trousseau pour une diarrhée qui dure depuis sept mois.

Aucun antécédent héréditaire notable ; père, mère et 3 sœurs en bonne santé.

Née à terme, élevée à l'allaitement mixte, elle a marché à 18 mois, elle a eu de l'entérite dans les premiers mois de la vie.

La diarrhée s'est établie peu après, jaune ou noirâtre, glaireuse ; son ventre a grossi depuis deux mois. Elle a beaucoup maigri, elle a perdu l'appétit, enfin elle a de la fièvre.

Etat actuel : 13 *mars* 1906. — C'est une enfant pâle et frêle, un peu triste ; elle a peu d'appétit, mais mange cependant ce qu'on lui donne sans vomissements. Elle ne paraît pas avoir de douleurs spontanées ; les garde-robes ont lieu 2 à 3 fois par jour ; elles ont une odeur infecte, elles sont brun-chocolat, grumeleuses, très glaireuses et contenant du sable noir ; quelques glaires colorées par du sang prennent l'aspect noirâtre d'un crachat hémoptoïque.

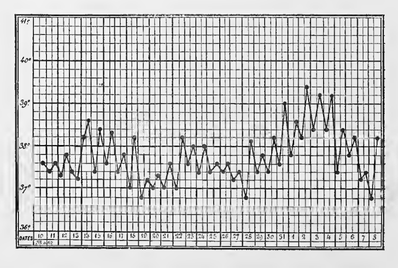
Le ventre est gonflé à droite ; on y constate en effet une tumeur bosselée, à contours arrondis, de consistance inégale, presque molle en un ou deux points, plus résistante dans le reste de son étendue, mais nulle part très dure. Cette tumeur occupe toute la fosse iliaque droite, débordant transversalement l'ombilic à gauche de 3 centimètres ;

elle a une largeur maxima de 15 centimètres et une hauteur maxima de 11 centimètres dans la ligne mammaire. En haut, elle n'atteint pas le foie et en reste séparée par un sillon où la main pénètre facilement. Elle est indépendante de la paroi antérieure, elle n'est pas mobile, bien que sa forme paraisse modifiable par la pression. Enfin, elle est mate à la percussion ; elle est tout à fait indolente, nulle part on ne sent des crépitations péritonéales.

Le foie, la rate ont leur volume normal.

Les ganglions périphériques paraissent peu modifiés.

Pas d'altération du murmure vésiculaire.



Nous ne discutons pas longuement la nature de cette tumeur ; elle n'est pas dure, elle n'est pas fluctuante, elle est molle par places et comme élastique, elle occupe la région du cæcum ; c'est donc une *tumeur cæcale* ; sa nature ne peut être que *tuberculeuse*, car il n'y a aucun signe de lymphadénie et d'autre part, le péritoine paraît relativement intact, ce qui éloigne la péritonite tuberculeuse.

Le diagnostic est corroboré les jours suivants (19 mars) par le fait que le volume semble diminuer, que ses contours semblent

moins nets, enfin que sa consistance est plus souple, plus dépressible.

Le traitement est le suivant : régime purement farineux, sans œuf, sans lait ; bouillon lactique bimicrobien préparé par M. Ribadeau-Dumas ; calomel et huile de ricin dès le début ; sous cette influence les selles perdent leur odeur fétide ; les lavages à l'eau oxygénée très diluée nettoient l'intestin, le ventre s'assouplit.

23. — La tumeur a de nouveau grossi, elle est plus tendue et cependant elle n'est pas douloureuse.

24. — Nous sentons de la crépitation neigeuse.

Les jours suivants, aucun changement notable, le poids reste constant (12 k. 700), on conduit l'enfant le 31 mars dans le service de chirurgie de M. Rieffel.

Là apparait une diarrhée profuse et fétide, et l'enfant s'affaiblit et maigrit rapidement ; elle commence à tousser.

3 *avril.* — Urticaire, signes de bronchite.

L'affaiblissement augmente les jours suivants et l'enfant succombe le 8 avril.

Autopsie. — 36 heures après la mort. *Cavité thoracique.* — Les poumons ne présentent pas d'adhérences. D'aspect normal à la coupe ils ne sont en aucun point tuberculeux. Les ganglions trachéo-bronchiques de très petite taille semblent normaux ; aucun d'eux n'est tuberculeux.

Pas de liquide dans les plèvres.

A l'ouverture du péricarde il s'échappe une trentaine de grammes au plus d'un liquide jaune citrin. Le péricarde semble pourtant normal. Le cœur présente dans le ventricule gauche, adhérant à la grande valve de la mitrale, un caillot blanchâtre ; sur la face auriculo-ventriculaire de l'orifice mitral existent quelques fines végétations rosées. Gros caillots fibrineux blanchâtres dans l'oreillette droite.

Abdomen. — A l'ouverture du ventre on ne constate pas d'ascite.

Le fosse iliaque droite est occupée par une énorme masse du volume d'une tête de fœtus, de coloration blanchâtre, par endroits rosée, et dont les limites sont très irrégulières. Cette masse qui correspond à

la tumeur sentie pendant la vie est impossible à extirper. Elle adhère si fortement par sa partie postérieure et externe, qu'on détermine en essayant de la libérer une large déchirure occupant le côté droit du cæcum.

Cette masse est formée par des éléments divers : d'une part, un segment intestinal comprenant la portion toute terminale de l'iléon, le cæcum et le début du côlon ascendant ; d'autre part, une athmosphère fibreuse et graisseuse extrêmement épaisse, unissant les parties intestinales et comprenant également la fin du mésentère, le méso-appendice et de gros ganglions compris dans cette portion du péritoine.

A la dissection on voit que cette masse comprend surtout le cæcum, puis quelques centimètres de la 1re portion du côlon ascendant. L'iléon est un peu englobé dans la masse, mais il paraît sain, et n'est uni au cæcum malade que par la gangue fibreuse qui agglutine les diverses parties constituantes de la tumeur.

L'appendice cæcal, long de 6 centimètres, est accolé à la face postérieure du cæcum par le même tissu conjonctivo-graisseux ; il ne présente pas de lésions macroscopiques ; il est complètement perméable et une sonde cannelée pénètre facilement par son orifice cæcal.

De nombreux ganglions font partie de la tumeur : ce sont ceux du méso-appendice et de la fin du mésentère ; de tailles diverses, ils sont roses ou jaunâtres, et beaucoup d'entre eux présentent des follicules tuberculeux manifestes.

Après incision de la tumeur, on voit que le cæcum a des parois extrêmement atteintes par le processus tuberculeux : irrégulièrement mais partout épaissies, elles ont un aspect lardacé, blanc ou jaunâtre, une consistance ferme et une surface de section parfaitement nette ; ce qui domine là, c'est donc l'hypertrophie cæcale.

La face interne est irrégulière, tomenteuse, parsemée de dépressions et de saillies formées par des nodosités de toutes tailles. La coloration est par endroits rouge foncé ou noirâtre, témoignant de lésions avancées ulcéreuses, alors que d'autres points mollasses et jaunâtres sont nettement caséifiés. Ouvert sur toute sa longueur, l'appendice paraît

sain. Il s'ouvre dans une région infundibuliforme non ulcérée et sensiblement moins malade que le reste du cæcum.

La partie inférieure du côlon ascendant est manifestement épaissie ; elle présente sur une dizaine de centimètres des lésions consistant en suffusions hémorrhagiques, abrasement de la muqueuse par places, et traînées jaunâtres de follicules tuberculeux de petite taille, indiquant des lésions beaucoup moins avancées que sur le cæcum où il est impossible de distinguer les tubercules primitifs.

L'iléon est sain ; peut-être sa partie toute terminale est-elle épaissie sur quelques centimètres, et présente-t-elle quelques très rares tubercules jaune clair. Tout le reste de l'intestin est normal.

Le mésentère est graisseux et très épaissi dans sa région terminale ; le reste paraît sain ; il renferme de nombreux ganglions de toutes tailles, jaunâtres ou rosés, dont un certain nombre (ceux de la portion inférieure iléo-cæcale) sont manifestement tuberculeux. Les franges graisseuses du gros intestin sont très volumineuses. Les épiploons ne sont pas malades en dehors de la région qui nous occupe.

Le foie, légèrement hypertrophié est gras au toucher et revêt l'aspect du foie muscade.

La rate, les reins, les capsules surrénales, sont d'aspect et de poids normaux. Les organes génito-urinaires ne sont pas atteints.

Epidémie de desquamation linguale associée à la perlèche,

par MM. E. Weill, professeur de clinique infantile à la Faculté de Lyon et Favre-Gilly, aide de clinique.

Nous avons eu l'occasion d'observer une véritable épidémie de glossite exfoliatrice marginée associée à de la perlèche, chez des filles de 11 à 20 ans, placées dans un asile à Ste-Foy, près de Lyon. Il s'agit de filles, sans domicile, abandonnées, recueillies dans la rue par la police et confiées par l'autorité judiciaire à l'asile de Ste-Foy, établissement privé où nous avons pu recueillir

ces documents, grâce à l'obligeance d'un des administrateurs à qui nous en exprimons toute notre gratitude.

Une de ces filles nous ayant été présentée à la consultation externe pour une stomatite ulcéreuse, nous avons appris que la plupart de ses compagnes étaient atteintes de lésions particulières de la langue et des commissures labiales, dont on ne faisait pas grand cas, car elles ne s'accompagnaient ni de troubles fonctionnels ni de modifications de l'état général. Nous nous transportâmes à l'asile de St-Foy, le 28 mars 1904, et quel ne fut pas notre étonnement, en constatant que 23 pensionnaires sur 27 étaient atteintes de glossite desquamative et que sur les 4 religieuses préposées à leur garde, une, âgée de 26 ans, était atteinte du même mal. De plus, chez 15 enfants sur les 23 présentant de la glossite desquamative, on observait les symptômes manifestes de la perlèche.

Voici les renseignements que nous pûmes obtenir sur la marche de cette singulière épidémie.

Obs. I. — La première fille chez qui on a remarqué la lésion linguale et à qui les religieuses attribuent l'origine de l'épidémie, est une nomade, M..., âgée de 19 ans, nettement syphilitique, avec productions condylomateuses sur les grandes lèvres ; elle a été, après notre examen, envoyée aux vénériennes, où elle est restée longtemps en traitement. De plus, elle présentait sur le dos de la langue quelques petites fissures et érosions, à fond rouge, presque saignant, avec des petites surfaces, desquamées, comme raclées, et quelques sillons transversaux. Cette apparence n'avait rien de caractéristique, et la coïncidence d'accidents syphilitiques pouvait nous faire songer à des lésions spécifiques d'un caractère anormal. Cependant, comme cette fille était à l'asile depuis plus de 7 mois, nous demandâmes aux religieuses de nous décrire ce qu'elles avaient vu antérieurement sur la langue, et leur récit parut confirmer l'idée d'une glossite desquamative. De plus cette fille présentait des érosions aux commissures des lèvres, qui avaient paru après les lésions linguales proprement dites et rappelaient la perlèche. Cette observation n'aurait eu aucune va-

leur, si on n'avait eu à constater de nombreux cas analogues, indépendants de toute association avec la syphilis.

Obs. II. — G. C..., 17 ans. La langue est desquamée sur presque toute sa surface. L'affection a débuté fin septembre 1903. Des érosions ont apparu aux commissures labiales deux mois après.

Obs. III. — C. M..., 17 ans. Tout le dos de la langue est le siège d'une desquamation, sans qu'on puisse distinguer de plaques bien nettes. L'affection a débuté en décembre 1903. Peu après se sont montrées aux commissures de petites fissures nacrées.

Obs. IV. — Presque en même temps que la précédente, R. L..., 18 ans, présentait une affection analogue. Nous l'observons en mars 1904 et reconnaissons sur le dos de la langue trois placards de desquamation : l'un étroit et allongé le long de son bord gauche, deux petits et arrondis le long du bord droit. Nous trouvons aussi des érosions des commissures, apparues en décembre 1903, peu de temps après la desquamation linguale.

Obs. V. — En décembre 1903, G. M..., 15 ans, était prise de la même façon. Quelques jours après la lésion linguale, apparaissaient des fissures aux lèvres. Actuellement, mars 1904, nous trouvons sur la partie médiane du dos de la langue, une plaque bien nette de desquamation avec bourrelet périphérique.

Obs. V. — La même affection se montrait en décembre 1903 chez P. S..., 18 ans, qui présente encore en mars 1904 une exfoliation occupant presque tout le dos de la langue et en plus une fissure médiane, longitudinale, très profonde. Elle présente aussi des érosions des commissures qui ont paru après la desquamation linguale.

Obs. VII. — R. M..., 15 ans, fut atteinte au milieu de décembre 1903, un peu après les précédentes, d'une lésion desquamative de la langue qui se présente en mars 1904 sous forme d'une plaque desquamée très étendue du dos de la langue, associée à de nombreuses fissures. On trouve aussi des érosions aux commissures qui ont paru peu après la desquamation linguale.

Obs. VIII. — C. J..., 17 ans. Le début s'est fait fin décembre 1903. En mars 1904, on observe une exfoliation qui occupe presque tout le dos de la langne dont les bords sont sillonnés de petites fissures. On trouve aussi des érosions aux commissures parues peu après les lésions linguales.

Obs. IX. — G. C..., 12 ans. Début, fin décembre 1903. Rien aux commissures labiales. Il persiste en mars 1904 une petite plaque de desquamation linguale.

Obs. X. — S. M..., 18 ans. Début au commencement de janvier 1904. En mars 1904, on reconnait unc large plaque exfoliée occupant presque tout le dos de la langue et qui a précédé de quelques jours les érosions constatées aux commissures.

Obs. XI. — J. P..., 14 ans 1/2 ; est venue de Paris à pied. Recueillie par la police, elle est envoyée à Ste-Foy, où au commencement de janvier elle présente des plaques de desquamation linguale. Mais en mars 1904, l'affection se complique d'une stomatite intense. On trouve de petites ulcérations blanchâtres sur la face muqueuse de la lèvre inférieure, les gencives, les joues, le voile du palais, des ulcérations sanieuses et grisâtres au niveau des commissures labiales, une langue tuméfiée recouverte d'un enduit jaunâtre épais. L'enfant salivc continuellement, elle souffre beaucoup, peut à peine parler, refuse de s'alimenter, les douleurs irradient jusque dans les oreilles. Elle répand une odeur fétide. Les ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers sont engorgés. La stomatite traitée par des lavages, une potion avec un gramme de chlorate de potasse et des attouchements au protargol, guérit rapidement.

Obs. XII. — F. E..., 20 ans. Début fin janvier 1904. En mars 1904, le dos de la langue est comme raclé, exfolié sur presque toute sa surface. La partie desquamée est séparée des parties saines par un liseré blanc un pcu surélévé et sinueux. La langue présente, en outre, sur ses deux tiers antérieurs, des fissures transversales profondes à fond rougeâtre et saignant. Rien aux lèvres.

Obs. XIII. — P. A..., 20 ans. Début au commencement de février

1904. En mars 1904, une plaque desquamée bien nette et limitée par un bourrelet surélevé, occupe toute la partie médiane de la langue. Rien aux lèvres.

Obs. XIV. — Ch. M... Début au commencement de février 1904. Très peu de temps après, petites ulcérations aux commissures. En mars 1904, on trouve une plaque centrale, allongée sur le dos de la langue avec liseré très net.

Obs. XV. — C. A..., 17 ans. Début au milieu de février 1904. En mars, la langue présente à sa partie médiane une large plaque desquamée, nettement circonscrite par un liseré blanchâtre. Sur la partie antérieure, nombreuses petites crevasses. Au niveau des commissures, petites érosions suintantes, parues peu de jours après les lésions linguales.

Obs. XVI. — R. A..., 18 ans. Début au milieu de février 1904. Rien aux lèvres. En mars 1904, on constate sur la partie antérieure de la langue, deux plaques bien limitées avec bourrelet périphérique.

Obs. XVII. — O. C..., 20 ans. Début en février 1904. En mars 1904, la langue présente dans sa région dorsale trois plaques desquamées, distinctes, nettement limitées par un bourrelet un peu surélevé. Leurs contours sont irréguliers et à leur niveau, la muqueuse est comme raclée. Petites érosions douloureuses des commissures labiales parues peu de jours après les plaques linguales. L'enfant n'éprouve aucun trouble fonctionnel. Elle a une légère douleur quand elle ingère des substances dures ou acides.

Obs. XVIII. — B. H..., 20 ans. Début au commencement de mars 1904. Plusieurs petites plaques desquamées et fissures irrégulièrement disséminées sur le dos de la langue. Rien aux lèvres.

Obs. XIX. — V. P..., 18 ans. Début au commencement de mars 1904. La langue est parsemée de petites plaques de forme irrégulière séparées des parties voisines par un bourrelet saillant.

Obs. XX. — G. E..., 20 ans. Début au commencement de mars 1904. Rien aux lèvres. Trois plaques desquamées sur le dos de la

langue, l'une allongée en forme de V à la partie médiane, deux autres très petites à la partie antérieure.

Obs. XXI. — C. M..., 15 ans. Début au commencement de mars 1904. Sur la langue, plaque desquamée centrale et fissures de la partie antérieure. Erosions des commissures. La langue et les commissures se sont prises en même temps.

Obs. XXII. — B. B..., 19 ans. Pas de renseignements sur le début. Desquamation occupant presque tout le dos de la langue. Rien aux lèvres.

Obs. XXIII. — B. E..., 11 ans. Pas de renseignements sur le début. Exfoliation étendue, mais peu marquée du dos de la langue. Petites ulcérations des commissures.

De l'ensemble de ces observations, il résulte que l'affection présentée par les jeunes filles de l'asile de Sainte-Foy a affecté une allure nettement épidémique. Cette épidémie a procédé lentement et progressivement, ne frappant pas simultanément tous les sujets présents, mais passant successivement des uns aux autres, avec des arrêts de quelques jours ou de quelques semaines.

De temps à autre néanmoins, les contaminations se rapprochent et forment de véritables poussées. Les deux premiers cas se montrent en septembre 1903. De septembre à décembre on ne signale aucune transmission. Mais en décembre nous voyons surgir simultanément ou à quelques jours d'intervalles sept cas, en janvier trois cas, en février cinq cas, en mars quatre cas. Nous n'avons pas pu préciser les conditions de la transmission. Il s'agit de filles de 11 à 20 ans, abandonnées, dénuées de tout moyen d'existence, souvent recueillies dans la rue où elles avaient échoué misérablement, livrées sans défense à toutes les suggestions et à tous les attentats.

La plupart, ayant fait un assez long séjour à l'asile de Sainte-Foy, présentaient un aspect général assez bon, mais il est certain qu'à l'entrée elles étaient débilitées et amaigries.

Il ne semble pas qu'il y ait eu entre elles de promiscuité favo-

rable à une contamination buccale, quelques-unes avouent qu'elles s'embrassent quelquefois, mais très activement surveillées, il ne leur était guère possible de se livrer à des actes suspects. Elles avaient chacune leur couvert, mais buvaient parfois dans le même verre.

L'intérêt de l'épidémie que nous avons observée, quel que soit le procédé de transmission réalisé, réside dans le fait qu'il y a eu contagion. Le premier cas d'importation a déterminé soit une infection du milieu dans lequel vivaient nos malades, soit des infections successives individuelles par le contact, la proximité ou par l'intermédiaire d'objets portés à la bouche, verres, fourchettes, assiettes, etc.

Le diagnostic de l'affection ne comportait aucune difficulté. Sur le dos de la langue, on trouvait des plaques de desquamation, de dimensions variables, occupant tantôt toute la langue qui était comme exfoliée, tantôt une petite surface et dans ce cas elles étaient séparées des parties saines par un liseré blanc périphérique, un peu surélevé. Leur contour était irrégulier et sinueux. Au niveau même de la plaque la langue était comme raclée, luisante, vernissée, et son aspect tranchait nettement avec l'état des parties restées saines.

D'ailleurs, sauf en cas de complications exceptionnelles, ces sujets ne présentaient à peu près pas de troubles fonctionnels, ni douleur, ni salivation, ni altération du goût, ni retentissement ganglionnaire. Quelques-unes ressentaient une légère gêne quand elles ingéraient de la croûte de pain ou une substance irritante, telle que la salade vinaigrée.

Un certain nombre de nos patientes présentaient en plus des plaques desquamatives, des fissures, des crevasses irrégulières, mal délimitées à fond rougeâtre et saignant, siégeant de préférence sur les parties antérieures de la langue à qui ils conféraient un aspect tomenteux et bosselé. Ces sillons saignants, érodés, n'avaient rien de commun avec l'apparence que présente la langue dite scrotale, dans laquelle on observe des sillons profonds entrecroisés, mais sans processus érosif. La constatation de pareilles

lésions n'est pas habituelle dans la plupart des cas de glossite desquamative. Nous ne les avons pas observées chez les nourrissons atteints de cette affection. Comby dans son article du *Traité de* Grancher les passe sous silence. Cependant Lemonnier (1), dans sa thèse, signale la fréquence des fissures et des crevasses. Dans l'épidémie que nous rapportons, elles se sont montrées 9 fois sur 23 cas. Elles semblent indiquer une activité particulière des agents pathogènes qui créent à côté de la lésion très superficielle que constitue la plaque desquamative un processus à tendance érosive. La prédilection de ce dernier pour la partie antérieure de la langue peut aussi être interprétée comme un effet de la langue à ce niveau, des pressions et des frottements plus marqués qu'elle subit.

Nous avons également recherché s'il ne pouvait s'agir d'une infection secondaire, réalisant en petit la stomatite ulcéreuse qu'a présentée une de nos malades.

Les examens microscopiques pratiqués par le docteur Thévenet, chef de laboratoire, au niveau des débris épithéliaux cueillis au centre et à la périphérie des plaques de desquamation, au niveau des sillons et des crevasses, ont été négatifs ou trop variables dans leurs résultats pour pouvoir être utilisés. Il est cependant intéressant de signaler la stomatite ulcéreuse, très caractérisée qu'a présentée la malade de l'observation XI, stomatite dont la guérison fut suivie de la réapparition à l'état pur de la glossite desquamative ordinaire.

Les nombreuses recherches auxquelles nous nous sommes livrés pour trouver dans la littérature médicale d'autres épidémies de glossite desquamative sont restées infructueuses.

Voici rapidement résumées les quelques notions étiologiques recueillies dans les auteurs. Les premiers médecins qui s'occupent de cette affection se contentent de la mentionner. Rayer l'appelle pityriasis lingual ; Moller, excoriation linguale, Bergeron, langue

(1) Lemonnier, *De la glossite exfoliatrice marginée*. Thèse Paris, 1883.

géographique ; Gübler (1) la désigne sous le nom d'état lichénoïde de la langue et la considère comme une affection héréditaire, coexistant souvent avec des troubles digestifs. Bridou (2) accepte l'opinion de Gübler, mais insiste aussi sur la faiblesse constitutionnelle ou accidentelle. Alibert (3), puis Varrot la rattachent à la syphilis héréditaire. Fournier (5) croit l'affection fréquente chez les hérédo-syphilitiques, mais n'admet pas le rôle direct de la syphilis. L'opinion de Varrot a été combattue par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons : Van Lair (6), Unna (7), Guinon (8), Comby (9), du Castel (10). Unna en fait une trophonévrose et la classe dans les dermatoses névritiques d'origine acyclique. Il la rapproche de la pelade.

Lemonnier (*loc. cit.*) dans sa thèse qui est un bon travail d'ensemble, signale les coïncidences de la maladie avec :

1° L'usage du tabac et de l'alcoolisme ;

2° Les accidents nerveux, les émotions morales et le caractère impressionnable ;

3° L'herpès, l'eczéma, l'arthritisme ;

4° Les règles ;

5° L'athérome artériel ;

6° Les troubles digestifs ;

7° La syphilis acquise.

Il conclut en disant qu'elle n'a de rapport avec aucune diathèse.

E. Besnier (11) en fait un eczéma lingual se rapprochant de

(1) Gubler, Art. « Bouche » du *Diction. encyclop. des sc. médic.*, 1869.

(2) Bridou, *Sur une affection innommée de la muqueuse linguale*, Thèse de Paris, 1872.

(3) Alibert, Desquam. épithéliale de la langue, *Gaz. des hôpit.*, 1875.

(4) Parrot, Syphilis desquamative de la langue, *Progrès médic.*, 1881.

(5) Fournier (in thèse de Lemonnier, Paris, 1883).

(6) Van Lair, *Presse médic.*, 1881.

(7) Unna, *Vierteljahrschr. für Dermat. u. Syphilis*, 1881,

(8) Guinon, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1887.

(9) Comby, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1888.

(10) du Castel, *Soc. de dermat.*, 1897.

(11) E. Besnier, *Ann. dermat. et de syphilig.*, 1889.

l'eczéma séborrhéique de la peau. Bénard (1) fait remarquer l'absence de vésiculation, l'indolence, la torpidité, tous caractères en opposition avec cette manière de voir. A. Renault (2) est surtout frappé par l'arthritisme des sujets atteints de desquamation linguale.

Barthélemy (3) pense qu'elle est d'origine parasitaire et qu'elle se développe de préférence sur un terrain préparé par l'arthritisme et les fermentations gastro-intestinales, Bohm (4) fait intervenir en plus un élément scrofuleux.

De cette revue, il résulte que aucune épidémie de glossite desquamative n'avait été signalée jusqu'ici et que celle que nous apportons ici paraît être la première dont on ait fait mention. Nous avons trouvé cependant décrite sous le nom de glossite et stomatite à streptocoques une maladie épidémique observée par Fontagnant et Jourdran (5) à Madagascar ; il s'agit d'une exfoliation linguale procédant par plaques à contour polycyclique ; très petites d'abord, puis confluentes. Des lésions analogues, érosions à contours circulaires, se dessinent ultérieurement sur la face interne des joues et des lèvres. En dehors des plaques de desquamation, la langue est saburrale. Les ganglions sont engorgés et il existe des troubles fonctionnels, sensation de brûlure, gêne de la déglutition, de la mastication.

Ce sont là des caractères qu'on ne retrouve pas dans la desquamation linguale classique, pas plus que les érosions labiales ou géniales.

II

Il nous reste à signaler l'association de la perlèche avec la desquamation linguale qui a été un des éléments intéressants de notre épidémie. Cette association a été notée 15 fois sur 23. Sauf dans

(1) Bénard, in *Pratique dermat.* de Besnier, Brocq, Jacquet.
(2) A. Renault, *Soc. franç. de dermat. et de syphilig.*, 1902.
(3) Barthélemy, *ibid.*
(4) Bohm, *Sammlung klin. Vorträge*, Leipzig, 1899
(5) Fontagnant et Jourdran, *Presse médic.*, 1903.

un cas où la desquamation linguale et la perlèche se montrèrent à peu près simultanément, la desquamation linguale fut toujours la première en date.

La perlèche se présentait chez nos sujets avec ses caractères habituels, érosions ou ulcérations fissuraires au niveau des commissures labiales, suintantes chez les unes, sèches et croûteuses chez les autres, saignant parfois par le tiraillement des lèvres. Tout autour existe une zone circulaire, blanchâtre, opaline, peu étendue. Ces érosions déterminent une certaine gêne, avec sensation douloureuse à l'occasion des mouvements de la bouche. Lemaistre, qui a décrit le premier la perlèche dans son discours d'ouverture de l'Ecole de médecine de Limoges, en 1885, insiste sur son siège exclusivement commissural et sur son caractère contagieux qui explique sa fréquence chez les écoliers. Il attribue la contagion à l'habitude qu'ont les enfants de s'embrasser, de se servir du même verre, de boire au même robinet ou à la même fontaine. P. Raymond en 1893, confirme la description de Lemaistre et établit le caractère épidémiqne de la maladie dans les écoles maternelles, les écoles ordinaires, principalement chez les sujets jeunes. La perlèche se voit d'ailleurs à tout âge, à 13, 14 ans, chez l'adulte. La contagion de la perlèche est une notion acquise, sur laquelle il est inutile d'insister.

Nous n'avons trouvé dans aucune publication des faits analogues à ceux qui ont signalé notre épidémie. Sevestre et Gastou (2) ont indiqué la coïncidence de la perlèche avec la stomatite impétigineuse.

P. Raymond (3) signale l'association de la perlèche et d'une stomatite, fréquente dans l'enfance et qui se caractérise par des soulèvements épithéliaux, des macérations épidermiques siégeant au pourtour des lèvres. Il la rapproche aussi de la stomatite impétigineuse.

(1) P. Raymond, *An. de la Soc. de dermat. et de syphilig.*, 1893.

(2) Sevestre et Gastou, Stomatite impétigineuse. *Soc. méd. des hôp.*, 1891).

(3) R. Raymond, *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1893.

R. Planche (1) a observé la perlèche en même temps que des pustules d'impétigo. Il rappelle l'opinion de Leloir (2) qui a vu des enfants atteints de perlèche communiquer l'impétigo ou cette affection à des enfants de la même école et la perlèche succéder à de l'impétigo, à du coryza, à des ophtalmies.

Epstein (3) a observé 5 cas de perlèche coïncidant avec la diphtérie.

En somme, nous apportons le premier exemple d'une association de la perlèche avec la desquamation linguale. Fait intéressant, la transmission des deux affections qui se sont rencontrées chez les mêmes sujets, ne s'est pas faite par la perlèche, mais bien par la desquamation linguale qui a toujours précédé, sauf dans un cas, l'apparition des érosions commissurales. On peut rapprocher la perlèche observée chez nos sujets des érosions et des fissures qu'ils présentaient à la partie antérieure de la langue et qui semblaient relever de la même cause que la desquamation elle-même, mais doublée d'autres facteurs, mouvements, pressions, tiraillements. Pas plus pour l'affection commissurale que pour celle de la langue, nous n'avons pu isoler de microorganisme pathogène.

M. Guinon. — Il y a évidemment dans les faits que rapporte M. Weill une chose tout à fait extraordinaire, c'est la contagion et l'épidimicité de glossite desquamative. Bien qu'il signale l'existence d'un bourrelet épidermique, j'ai peine à croire qu'il s'agisse là de la glossite exfoliatrice marginale que nous voyons si souvent chez les enfants. Elle ne s'accompagne jamais, sauf coïncidence exceptionnelle, de stomatite ; elle n'est pas contagieuse. Quand j'étais interne de M. Sevestre, j'ai tenté d'inoculer cette affection que nous savons très bénigne à des enfants,et sans succès. Elle ne paraît d'ailleurs nullement infectieuse et seulement en rapport avec des troubles digestifs.

(1) R. Planche, Thèse Paris, 1897.
(2) Leloir et Vidal, *Mal. de la peau*. Paris, 1894.
(3) Epstein, *Jahrb. f. Kindh.*, 1900.

M. Comby. — Je ferai à M. Weill les mêmes objections que vient de lui adresser M. Guinon. Nous avons tous vu des desquamations linguales chez les enfants. La glossite épithéliale, langue géographique, desquamation en aire, est une lésion banale qu'on rencontre surtout chez les nourrissons au biberon. Cette affection est indolente, chronique, persistant indéfiniment. Elle ne m'a jamais paru contagieuse. La perlèche au contraire est une affection nettement contagieuse, très commune dans les écoles et les agglomérations d'enfants. Dans les familles également on voit la perlèche se transmettre d'un enfant à l'autre et même d'un enfant à sa mère. Cette contagion ne se voit jamais dans la desquamation linguale. J'avoue que j'ai été surpris d'entendre dire que la perlèche avait été la conséquence de la desquamation linguale. J'admets bien la possibilité d'une coïncidence entre les deux affection ; mais je me refuse jusqu'à nouvel ordre à admettre une relation de cause à effet entre deux affections aussi divergentes.

M. Sevestre. — Je crois que la perlèche et la desquamation linguale sont deux choses différentes ; peut-être, comme je l'ai déjà dit ailleurs, la perlèche a-t-elle des rapports avec l'impétigo.

Autopsie d'un cas de coqueluche simple, sans complications du côté des voies aériennes,

par MM. Variot et Eschbach.

La plupart des enfants qui succombent au cours de la coqueluche sont emportés par des complications diverses et il est relativement rare de trouver, après la mort, les poumons et l'arbre aérien intacts. En effet, toutes les infections secondaires, si communes, qui se localisent simultanément sur la muqueuse trachéobronchiques et dans le parenchyme pulmonaire modifient profondément l'aspect de la lésion qui est seule sous la dépendance du catarrhe spécifique de la coqueluche. Henri Roger, dans sa belle monographie de la coqueluche, ne signale qu'un petit nom-

bre d'autopsies dans lesquelles les lésions qui appartiennent en propre à la coqueluche simple, ont été relevées exactement.

Parmi les nombreuses autopsies de coquelucheux qu'il nous a été donné de faire, nous n'avons pas encore rencontré un cas dans lequel, l'appareil bronchique (à part une zone spéciale), les poumons et les ganglions du médiastin étaient aussi complètement respectés que chez l'enfant dont nous allons rapporter l'histoire :

C'était un nourrisson âgé de 7 mois, ne pesant que 4 kil. 120 lorsqu'il fut admis à la crèche. Il avait le facies des athrepsiques de Parrot. Comme il toussait en quintes on le fit passer au service de la coqueluche.

On remarque que les quintes sont très bien caractérisées avec la reprise, l'expectoration, etc.

11 quintes les 20 et 21 février.
13 — le 22.
10 — le 23.
9 — le 24.
9 — le 25 et le 26.

Cette coqueluche paraît évoluer normalement sans hyperthermie ; l'enfant s'alimente un peu, ne vomit pas le biberon.

La mort survient dans la nuit du 27 au 28 février, après quelques phénomènes convulsifs.

La température le 27 au soir était de 37°4.

L'autopsie a été faite le 1er mars. Autour de la trachée et des bronches les ganglions ne sont pas tuméfiés ; ils ont un volume et une consistance normaux. Aucune altération à la coupe

Les poumons sont très emphysémateux ; ils sont comme insufflés, rose pâle, très mous au toucher ; quelques lobules soulèvent la plèvre surtout dans la région des sommets et des lames antérieures. En quelques points près des bases, on note à la surface du parenchyme quelques taches livides peu étendues, mais non indurées au palper. A la coupe on voit que ces taches congestives sont superficielles et très limitées et encore perméables à l'air, car la pression en fait sourdre un peu de sang et des bulles d'air. D'ail-

leurs aucun fragment du parenchyme pulmonaire ne plonge dans l'eau si on l'y jette.

Le larynx, la trachée et les bronches ont été ouverts suivant leur face postérieure et étalés sur une plaque de liège.

La muqueuse du larynx dans aucun de ces replis n'offre une coloration ni un aspect anormaux. La muqueuse de la trachée est d'un blanc mat dans toute sa moitié supérieure.

Un peu plus bas on note une coloration rosée qui s'accentue à mesure qu'on se rapproche de la bifurcation des bronches ; c'est là qu'elle atteint son maximum d'intensité.

Cette teinte rosée se continue sur la muqueuse des grosses divisions bronchiques et jusque dans les divisions de 2e ordre qui sont tapissées d'une couche assez épaisse de mucus.

Les divisions bronchiques de 3e ordre incisées reprennent une coloration blanc mat et la congestion de la muqueuse s'arrête nettement à leur niveau.

Cette localisation si bien limitée du processus catarrhal de la coqueluche explique l'absence de tout signe physique après la quinte, lorsque le mucus sécrété par la muqueuse trachéo-bronchique a été expulsé. Ce n'est que peu de temps avant la quinte qu'on entend des rhonchus lorsque les mucosités s'accumulent à la bifurcation des bronches et au-dessous.

Ces données anatomiques très précises permettront peut-être un jour de porter localement sur la muqueuse de la trachée et des grosses bronches, une substance médicamenteuse qui modifierait le processus catarrhal spécifique et en abrégerait l'évolution.

M. Gillet. — Je puis ajouter un autre fait semblable à celui de M. Variot. Etant interne de M. Sevestre à l'hospice des Enfants-Assistés, j'ai vu un bel enfant de dix-huit mois, chez lequel on n'avait pas encore entendu de vraie quinte, mourir subitement dans un accès de coqueluche. A l'autopsie, sauf un piqueté sous-pleural, très minime et très limité, les lésions bronchiques restaient insignifiantes. Dans aucun autre organe, aucune lésion apparente.

Quelques cas de pneumonie et broncho-pneumonie suppurées,

par M. Pater.

Nous avons, en ces derniers temps, eu l'occasion de constater deux fois, et dans des circonstances assez analogues, des lésions pulmonaires d'un type intéressant, et dont le diagnostic clinique se montra particulièrement difficile ; ces deux observations, très superposables, concernent des enfants qui, ayant présenté pendant la vie des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie, puis de pleurésie purulente probable, moururent, et dont l'autopsie révèle des lésions suppurées localisées à un certain territoire pulmonaire et formant une infinité de petits abcès de tailles diverses, mais ne dépassant pas celle d'un pois. Voici tout d'abord ces observations :

Obs. I. — R... Jeanne, 4 ans, est amenée à l'hôpital le 14 septembre pour une angine de nature douteuse qui a débuté 4 jours auparavant avec des vomissements et de la fièvre. La fillette a eu la coqueluche, la rougeole et la scarlatine ; elle ne tousse pas d'ordinaire, mais après sa rougeole elle a présenté une bronchite qui dura plusieurs semaines. En somme, pour une enfant de 4 ans, passé pathologique assez chargé.

Les parents sont bien portants ; ils ont 4 autres enfants en bonne santé, mais en ont perdu 2, l'un de pneumonie, l'autre de méningite (?).

Admise au pavillon des douteux, la malade qui a 39°2 de température, présente sur les deux amygdales qui sont rouges et hypertrophiées un enduit peu épais et peu adhérent de couleur jaunâtre et qui ne présente aucun caractère diphtérique ; c'est un exsudat simple plutôt qu'une fausse membrane, et l'examen bactériologique confirme le diagnostic clinique en répondant : cocci, pas de bacilles de Lœffler. D'ailleurs l'évolution est rapidement favorable ; 48 heures après l'entrée, les exsudats ont disparu à peu près totalement, seules, les amygdales restent un peu grosses.

Néanmoins, l'apyrexie ne se produit pas, et le 20 septembre, la

malade qui restait un peu mal à l'aise, sans appétit, sans gaieté voit sa température monter brusquement à 39°5 ; elle se plaint de gêne respiratoire, tousse un peu sans expectoration ni vomissements ; la percussion dénote de la submatité légère à la base gauche avec douleur à ce niveau ; partout ailleurs la sonorité est normale. Le murmure vésiculaire est très fortement amoindri dans la moitié inférieure du poumon gauche et on entend à ce niveau quelques petits râles sous-crépitants sans doute congestifs ; on ne peut guère faire état des vibrations vocales qui pourtant paraissent diminuées au même point.

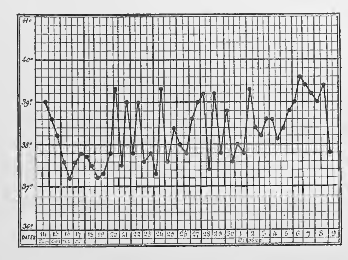


Fig. 1.

Le 21 septembre les signes sont les mêmes ; une ponction exploratrice pratiquée à la base gauche ne ramène pas de liquide.

Les jours suivants, pas de modifications ; la température décrit de grandes oscillations atteignant 39° et plus le soir, et l'état général paraît un peu déprimé.

La malade est passée salle Archambault où on constate le 26 septembre les signes suivants : au sommet droit l'auscultation décèle une respiration soufflante, presque du souffle, mais sans râle ; la base gauche respire toujours mal. Le lendemain, c' st au sommet gauche

qu'on entend une sorte de souffle un peu rude, sans râles non plus, alors qu'à droite la respiration est redevenue normale. A la base gauche les signes subsistent intacts. On fait à la malade des frictions de collargol, mais sans résultat. La toux devient plus fréquente, et l'état général s'altère.

28 *septembre*. — Une nouvelle ponction exploratrice est faite sans plus de résultat que la première. Et pourtant, on entend nettement à présent à la base gauche un souffle doux avec de l'obscurité respiratoire et de la submatité.

On pense qu'il s'agit peut-être d'une pleurésie interlobaire, mais en aucun point on ne trouve de matité vraie et de silence respiratoire complet, en aucun point non plus de souffle limité.

30. — Le malade se met à cracher assez abondamment du pus ; celui-ci émis lors des quintes de toux, à la fois par la bouche et par le nez est jaunâtre, assez épais, d'odeur fade ; il n'y a pas de vomique véritable, mais un écoulement de pus continuel salissant les draps et l'oreiller de la malade.

L'état général s'altère à vue d'œil ; l'enfant est somnolente, abattue, ses yeux s'excavent. Le pouls est à 110, avec quelques irrégularités dans l'amplitude, pas dans le rythme. Il y a de la constipation, sans vomissements.

6 *octobre*. — Rien de nouveau ; la suppuration pulmonaire est de plus en plus abondante, elle prend de plus une odeur un peu fétide et une teinte roussâtre. Deux ponctions exploratrices sont encore faites profondément dans la base du poumon gauche, et on cherche avec une aiguille un peu grosse à découvrir dans le poumon, du côté de l'interlobe, un foyer pleural enkysté. Cette recherche est négative. Devant ce résultat, en présence aussi des caractères de la suppuration qui n'est pas une vomique mais un écoulement continu, devant l'impossibilité où l'on se trouve de découvrir une zone réelle de matité et de souffle, nous pensons qu'il peut exister non pas un abcès pulmonaire, mais des abcès de petite taille parsemant le poumon.

A partir du 7 octobre l'auscultation décèle dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche un souffle pleurétique assez rude dont on ne saurait dire en quel point il est le plus fort, et sur la même étendue des

râles humides de toute taille, aux deux temps de la respiration, et un véritable bruit de gargouillement tel qu'il existe dans une caverne pulmonaire. Ce bruit de gargouillement n'est pas plus que le souffle localisé, on l'entend sur les 2/3 de la hauteur pulmonaire, où existe le souffle et la submatité. A droite, au contraire, la respiration est exagérée avec un tympanisme marqué.

La température oscille entre 39° et 40° et la prostration s'accentue ; la fétidité du pus qui s'écoule sans cesse a augmenté, le teint se plombe, le facies s'altère. Bien que rien ne permette de dire s'il existe un foyer et où il est, l'enfant est passée dans le service du Dr Rieffel où l'examen radioscopique dira si une intervention peut être tentée utilement.

9. — On fait une radiographie, qui donne les renseignements suivants :

A partir de la 5e côte s'étend une zone obscure qui atteint en hauteur le dôme diaphragmatique et s'étend en largeur de la colonne dorsale au plan latéral gauche ; le sommet du poumon est clair et la zone opaque paraît correspondre aux 2/3 environ du poumon gauche.

Une intervention est décidée et pratiquée séance tenante. Après résection de deux côtes, on trouve une plèvre sinon saine, du moins sans liquide en son intérieur. Le poumon par contre a un aspect livide, sanieux ; il est parsemé de points jaunâtres qui semblent être des abcès de la taille d'un grain de riz à un pois ; à l'aide d'un trocart 4 ponctions sont faites dans le parenchyme pulmonaire même et dans la direction de la scissure interlobaire ; il ne vient qu'un liquide sanieux, puriforme, de couleur roussâtre, et d'une grande fétidité. La petite malade succombe dans la soirée, continuant à rendre d'une façon continue par la bouche et le nez une grande quantité de pus.

L'autopsie est faite 36 heures après la mort et révèle les particularités suivantes : le poumon gauche présente des adhérences étendues. Il est augmenté de volume et dur à la palpation. Le lobe supérieur, moins ferme que l'inférieur, revêt à la coupe l'aspect grisâtre et la consistance d'un foyer d'hépatisation grise. Le lobe inférieur, sensiblement plus volumineux, est creusé partout d'une multitude de

cavités dont la grosseur va d'une tête d'épingle à un petit pois ; ces cavités sont pleines d'un pus jaune verdâtre d'odeur fade et même fétide. Un certain nombre de bronches présentent des zones de dilatations, qui unies aux abcès multiples dont le parenchyme est rempli donnent à l'ensemble l'aspect d'une éponge imbibée de pus, ou d'une pierre poreuse parsemée de cavités inégales.Les ganglions trachéobronchiques, sans être très volumineux, sont hypertrophiés et de couleur grisâtre, par endroits rosée. La bronche principale et les bronches de second ordre ouvertes aux ciseaux sont,elles aussi, dilatées et ulcérées par endroits : du pus les remplit et on voit s'ouvrir sur leurs parois un certain nombre de petites cavités pleines d'une matière puriforme épaisse, que l'on peut extraire facilement. Il n'y a pas de pleurésie de la grande cavité, non plus que de foyer interlobaire. Le foie a les caractères du foie infecticux, le rate semble normale ainsi que les reins et le cœur. Le cerveau est intact.

Dés coupes histologiques ont montré à des stades divers la formation des abcès pulmonaires, au milieu des lésions broncho-pneumoniques intenses. Ces abcès paraissent surtout formés au voisinage des petites bronches, et la plupart de celles-ci sont entourées d'un manchon de cellules blanches témoignant d'une suppuration en voie de s'établir. Des microbes ayant les caractères physiques du pneumocoque ont pu être décelés dans ces coupes.

Il convient d'ailleurs d'ajouter que quelques gouttes purulentes retirées par ponction du poumon pendant la vie permirent d'obtenir par culture des colonies d'un pneumocoque virulent pour la souris ; ce microbe était si abondant dans le pus des abcès pulmonaires qu'il peut être regardé comme l'agent des lésions constatées chez notre malade.

Obs. II. — Mohr Jean, 6 ans, entré le 17 février 1906 salle Roger n° 4, mort le 23 février.

L'enfant ne présente aucun antécédent digne d'être noté ; élevé au sein, il n'a jamais été malade. Les parents sont bien portants ; ils ont eu deux autres enfants dont un mort d'assez bonne heure de phénomènes méningitiques peu nets.

Le début de la maladie remonte à 3 jours ; à ce moment, soit le 14 février, l'enfant tousse, a de la fièvre, et se plaint d'une douleur dans le côté gauche ; il est oppressé et agité. Son état empire, et sur les conseils d'un médecin, les parents conduisent le malade à l'hôpital.

A l'examen, le 18 février, on trouve un enfant assez calme, mais secoué par une toux quinteuse et sèche ; son corps et son visage sont couverts de sueurs. L'état général paraît bon, mais la température dépasse 39°. A l'inspection, on trouve un peu de rétraction de la paroi à la base gauche. La percussion dénote de la matité du poumon

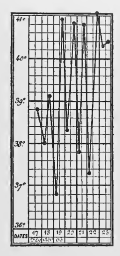


Fig. 2.

gauche dans sa moitié inférieure environ ; le sommet sonne bien, le poumon droit également. L'auscultation permet d'entendre à gauche des râles sous-crépitants très étendus dans plus de la moitié inférieure, à droite des râles plus gros de bronchite qui ne s'entendent qu'en arrière. De plus, à la zone de matité de la base gauche correspond un foyer de souffle assez rude et dont le timbre rappelle nettement celui du souffle pneumonique.

L'examen des autres viscères ne décèle rien qui mérite d'être noté.

Il n'y a pas de vomissements, pas de diarrhée, la rate est normale, le foie peut-être légèrement hypertrophié, la langue est sale.

Le 19, la température tombe brusquement à 37°, mais s'élève le soir à 41°1. Le lendemain elle retombe à 38°5 sans que les signes physiques changent sensiblement. Et pourtant du côté de l'aisselle gauche le souffle prend un timbre plus doux se rapprochant de celui du souffle pleurétique : la matité étant absolue à ce niveau, on pense à une pleurésie purulente métapneumonique ; mais deux ponctions exploratrices faites à ce niveau restent sans résultat.

Le malade est baigné fréquemment, on lui fait des injections d'huile camphrée, des frictions de collargol, mais la température continue à décrire d'énormes oscillations variant de 3 à 4 degrés du soir au matin, et le 22 février l'état général devient des plus mauvais ; l'enfant se cyanose, la dyspnée augmente, la toux est incessante, toujours sèche, les urines rares, l'agitation des jours précédents fait place à l'accablement. A l'examen du thorax on note un peu partout des signes de bronchite, en arrière des frottements aux bases, et toujours de la matité et du souffle à la base gauche, souffle dont le caractère pleurétique subsiste dans une zone supérieure, tandis que dans la portion sous-jacente il conserve sa rudesse première. Deux nouvelles ponctions exploratrices faites avec une aiguille plus grosse ne ramènent rien qu'un peu de sang ; celui-ci sert à ensemencer plusieurs tubes d'agar.

L'enfant meurt le 23 dans la nuit au milieu de phénomènes de cyanose progressive.

A l'autopsie on trouve quelques adhérences de la base gauche et un léger épaississement de la plèvre à ce niveau. Le poumon est de coloration grisâtre dans sa moitié inférieure, et se montre un peu ferme à la palpation. Lorsqu'on le coupe on se trouve en présence d'une infinité de petits abcès de toutes tailles, les uns gros comme un grain de mil, les autres atteignant les dimensions d'une lentille.

Ces abcès occupent tout le parenchyme du lobe inférieur et une petite portion même du lobe supérieur, le sommet seul en étant indemne. Ils sont remplis de pus jaunâtre, sans fétidité, liquide, et

donnent au poumon le curieux aspect d'une éponge pleine de pus. Les bronchioles sont en grande partie dilatées et renferment, elles aussi, un liquide purulent de même aspect.

Dans le reste des poumons, il n'existe qu'un peu de bronchite et une légère congestion de la base du côté droit. Nulle part il n'y a trace de tuberculose. Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, mollasses et d'une couleur rouge vif ; aucun d'eux n'est microscopiquement tuberculeux. La scissure interlobaire est normale.

Il n'y a rien d'intéressant dans les autres viscères. L'examen histologique du poumon malade révèle les mêmes lésions que dans le cas précédent, et le pneumocoque est, ici encore, l'agent pathogène mortel, car on le retrouve dans les coupes, et les quelques gouttes sanguines retirées par ponction pulmonaire ont fourni des cultures typiques de pneumocoque virulent.

Ces deux observations nous semblent mériter d'être signalées, non pas que de tels cas soient fort rares, mais parce qu'ils prêtent à de grosses erreurs de diagnostic, celles-ci capables d'entraîner une intervention chirurgicale pour le moins inopportune.

Dans nos deux cas, des symptômes broncho-pneumoniques, ou même pneumoniques, étant donné la brusquerie du début, la localisation et les caractères des signes physiques, ont fait porter un diagnostic très simple dès le premier jour ; puis la persistance de la fièvre, l'altération de l'état général, certains caractères physiques de percussion et d'auscultation ont fait penser à une pleurésie purulente, sans qu'il soit possible de retirer par de multiples ponctions exploratrices autre chose que du sang ou une gouttelette de liquide purulent. La radiographie faite dans un cas pour rechercher un foyer purulent que nous nous obstinions à vouloir découvrir, contribua grandement à faire porter un diagnostic inexact et entraîner une intervention chirurgicale ; une épreuve radiographique faite pour nous guider a contribué à nous pousser dans l'erreur.

La forme anatomique des abcès est double puisqu'elle comprend et des lésions suppurées établies en plein parenchyme pul-

monaire et des dilatations bronchiques, le tout causé vraisemblablement par le pneumocoque seul ou peut-être associé. De tels abcès nous paraissent distincts de la dilatation bronchique banale ; très localisés à un territoire d'un seul poumon, ils ont pu simuler cliniquement la spléno-pneumonie, mais en beaucoup plus grave, ou la pleurésie purulente, et c'est à ce titre qu'ils forment un type clinique un peu particulier qu'il nous paraît possible d'isoler et qu'il est intéressant de connaître

M. L. Guinon. — Il m'a paru utile de vous faire connaître ces deux cas, car, cliniquement, ce sont des formes mal connues et en tout cas d'un diagnostic délicat ; anatomiquement, elles ne sont pas banales.

L'évolution des deux cas n'est pas la même ; l'un a marché rapidement, l'autre au contraire, avec les allures lentes d'une affection subaiguë, et l'expectoration purulente fut telle qu'on put croire à l'évacuation d'un épanchement pleural.

Le diagnostic en est difficile ; on pense bien à une hépatisation pulmonaire, mais quand les signes restent fixes, sans râles, quand la matité ne change pas, on est naturellement conduit à supposer l'existence d'un épanchement, particulièrement d'un épanchement purulent. On sait combien il est difficile chez les tout jeunes enfants, de reconnaître la pleurésie ; l'auscultation ne fournit que des données insuffisantes ; c'est la matité qui en est le meilleur signe et pour affirmer son existence, il faut recourir à la ponction exploratrice. Dans le 2ᵉ cas la ponction ne donna pas de résultats, mais la pleurésie paraissait si vraisemblable qu'on fit intervenir, malgré cela, le chirurgien. A ce propos, je me demande si la spléno-pneumonie qu'on considère généralement comme répondant à une forme de congestion est bien un type anatomique constant et si certaines pneumonies subaiguës à tendance suppurative ne peuvent pas donner les mêmes signes.

Anatomiquement, il est probable qu'il s'agit dans ces cas plutôt de broncho-pneumonie que de pneumonie ; car les abcès mul-

tiples résultent surtout de suppurations bronchiques, et d'ulcérations de la paroi bronchique, mais il paraît bien exister aussi de véritables abcès en plein parenchyme hépatisé.

J'ai eu l'occasion de faire opérer deux fois en ville des enfants qui avaient eu pendant plusieurs semaines des signes de pleurésie purulente, et chez lesquels le chirurgien ne trouva qu'une hépatisation grise ou marbrée de nodules gris.

Je n'ai sur ces cas que des notes très incomplètes, mais les voici cependant, car ils sont intéressants.

Un garçon de 4 ans 1/2 est atteint le 10 août 1898 d'une maladie aiguë qui prend tout l'aspect d'une pneumonie, mais guérit cependant en 2 jours, sans laisser de traces apparentes. Le 14 août, l'enfant qui ne s'était pas encore levé est repris de frissons violents, fièvre et toux. Le Dr Karth qui le soignait à ce moment, admet le 17 une pleurésie métapneumonique, diagnostic confirmé le 18 par M. Comby. Le 24 on pratique vainement une ponction exploratrice avec une petite aiguille. Le 26, M. Comby admettant toujours l'existence d'un épanchement ponctionne lui-même avec un plus gros trocart, mais sans résultat. Le 1er septembre, le Dr Cazaux qui remplace le Dr Karth parti en vacances constate des signes de pleurésie et le 6 septembre je pratique à mon tour les ponctions avec le trocart moyen de Potain, sans aucun succès.

Pendant ce temps, la température restait aux environs de 39° ; on soignait l'enfant par les enveloppements froids qui soulageaient beaucoup et calmaient la toux, d'ailleurs rare. Une radiographie pratiquée le 22 septembre par M. Radiguet montre une surface obscure à la base du poumon, qui donne l'impression d'une pleurésie.

Comme l'enfant se nourrit mal, s'affaiblit et maigrit, la fièvre persistant, on demande l'intervention chirurgicale que pratique M. Brun après examen de l'enfant avec MM. Cazaux et Monod. Le 20 septembre, M. Brun opère, mais trouve la plèvre à peu près saine, et le poumon dur, hépatisé, de teinte grise, sans trace de tubercules. Il ferme la plaie et, chose curieuse, après cette in-

tervention, la fièvre diminue, l'enfant reprend appétit, et commence bientôt à se lever.

Cliniquement, c'était une spléno-pneumonie. Anatomiquement, cela ressemblait à une pneumonie suppurée.

L'autre cas concerne un garçon de 8 ans, frêle, malingre, ayant eu des végétations adénoïdes suppurantes, et que je soignais à ma consultation pour différents malaises que je rapportais à la tuberculose au début, car je constatais au mois de novembre 1903, de la respiration rude au sommet gauche en avant et un soufffe bronchique fort dans l'espace scapulo-vertébral droit ; de plus l'enfant commençait à tousser. Au mois de décembre suivant il est pris d'une fièvre continue que le médecin considère comme typhoïde. Le 5 janvier je le vois dans son lit, au 15e jour environ de la fièvre, toussant beaucoup : je ne constate aucun signe de fièvre typhoïde, mais pas de symptômes de tuberculose pulmonaire, car les altérations respiratoires de novembre n'existent plus.

Comme les selles sont très fétides, la langue très blanche, j'admets une infection grippale prolongée. La température s'abaisse un peu en février. Mais la toux persiste. En mars, nouvelle fièvre, avec épistaxis, amaigrissement profond, véritable cachexie, la toux prend le caractère coqueluchoïde et provoque des vomissements fréquents.

La semaine suivante, on constate des signes de bronchite diffuse, des foyers de congestion mobiles, de l'adénopathie bronchique, enfin un foyer de la base gauche qui reste fixe et donne tous les signes d'une pleurésie. Comme la fièvre est toujours très élevée, la faiblesse extrême, et que l'enfant crache beaucoup de pus, on admet une pleurésie purulente et la thoracotomie est faite le 9 mai par M. Arrou ; celui-ci ne rencontre qu'une quantité insignifiante de liquide non purulent, mais un poumon dense, rénitent, qui est parsemé de petits foyers durs, comme emboliques. La plaie se referme lentement, l'enfant reste quelque temps stationnaire et présente pendant quelques jours encore du souffle avec matité de la base gauche.

En juin les signes s'atténuaient, il ne restait que de la bronchite, de la toux coqueluchoïde, mais l'expectoration qui avait été tout le temps très abondante diminuait ; enfin on réussissait à nourrir davantage ; en juillet la températnre devenait à peu près normale et l'enfant partait en convalescence.

Depuis lors il a eu des bronchites et une arthrite tuberculeuse de l'index droit.

Quel nom peut-on mettre sur cette maladie ? Je n'en vois pas d'autre que pneumonie subaiguë à type pleurétique. Cliniquement, c'est bien une forme de spléno-pneumonie.

M. Netter. — Dans les traités de pathologie la terminaison de la pneumonie par petits abcès est signalée. Elle est certainement très rare. Sur le fragment de poumon qui nous est soumis les lésions semblent bien siéger autour des bronches qui sont dilatées et l'on peut se demander s'il s'agissait de pneumonie.

Au point de vue bactériologique il serait intéressant d'établir s'il n'y avait pas association d'autres microbes au pneumocoque. Dans un cas de lésion très analogue, j'ai trouvé des bacilles de Pfeiffer à l'état pur.

M. Guinon a insisté sur les difficultés cliniques de pareils cas où l'on fait très souvent des ponctions et même des pleurotomies. Le fait nous est arrivé à tous. Je ferai seulement remarquer que la radioscopie et la radiographie ne préservent pas toujours de ces erreurs. Elles ont été pratiquées chez plusieurs des malades de Guinon. On y a eu recours également pour un enfant chez lequel une intervention de M. Rieffel est restée infructueuse J'avais quitté très ému la salle d'opération, me reprochant d'avoir conseillé l'opération. Les suites m'ont heureusement consolé et aujourd'hui les parents me sont reconnaissants de cette opération à la suite de laquelle l'enfant a été guéri !

M. Comby. — A propos de l'intéressante communication de M. Guinon et Pater, je citerai deux cas récents avec autopsie, dans

lesquels pendant la vie nous n'avions constaté que des symptômes de broncho-pneumonie ou de pleurésie. Or, nous avons trouvé, à la coupe du poumon, au milieu d'un tissu dur et carnifié, une multitude de petites cavités pleines de pus ou à moitié vides. Ces cavités avaient des dimensions très inégales, les unes pouvant à peine admettre un petit pois, les autres pouvant loger une grosse noisette. Dans un cas le pus était fétide et l'enfant, pendant la vie, avait présenté de la gangrène cutanée. Dans ces deux cas la coupe du poumon offrait l'aspect d'un fromage de gruyère ou d'un nid de guêpes. Il s'agissait de broncho-pneumonie avec sclérose du poumon et dilatation bronchique. Je crois que, dans les cas analogues, la dilatation des bronches joue le principal rôle. Les abcès multiples du poumon, en dehors d'elle, doivent être exceptionnels. Quant à la spléno-pneumonie vraie, c'est une variété de congestion pulmonaire, qui ne comporte pas dans son évolution classique la production d'abcès du poumon.

Pour moi, les abcès du poumon, dans l'immense majorité des cas, représentent : la dilatation des bronches, s'ils sont multiples et de petites dimensions ; la pleurésie interlobaire, s'ils sont grands et uniques.

M. Rist. — Je rappelle que j'ai publié dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie* (20 décembre 1904, p. 395), un cas d'ectasie bronchique avec gangrène pulmonaire à distance dont le diagnostic fut comme dans ceux qu'on vient de rapporter, bien difficile à faire : c'était un garçon qui, après une ancienne pleurésie droite, tomba dans un état cachectique avec fétidité de l'haleine et présenta des signes de caverne au sommet droit et de pleurésie de la même base, sans qu'on pût retirer ce liquide par la ponction, sans que la radioscopie pût éclairer la nature de la cause de la matité droite ; une vomique fétide survint, puis une rougeur phlegmoneuse était apparue à la base droite, incision d'une simple cavité limitée.

Plus tard, le foie devenu gros et dur fut incisé par le Dr J. Faure

sans qu'on réussit à trouver de suppuration hépatique. La mort survint peu après ; l'autopsie fit reconnaître, outre la caverne du sommet droit, une dilatation des bronches avec foyers de gangrène dans le poumon droit, et dégénérescence amyloïde secondaire du foie.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 mai à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Séance du 15 mai 1906.

Présidence de M. COMBY.

SOMMAIRE.— M. Weill. A propos du procès-verbal.— MM. Apert et Froget. Blennorragie uréthrale chez un garçon de dix mois. Œdème inflammatoire à gonocoques du cuir chevelu. *Discussion* : MM. Variot, Apert, Comby. — M. Barbier. 1° Mesure de l'utilisation alimentaire pour les graisses chez les nourrissons dyspeptiques, atrophiques ; 2° Emploi de la glycose chez ces malades. *Discussion* : MM. Variot, Nobécourt, Guinon, Barbier, Variot.— MM. Nobécourt et Pr. Merklen. Recherches de physiologie pathologique chez une fillette atteinte de névrose gastrique avec amaigrissement extrême — MM. Méry et Guillemot. Maladie de Barlow causée par l'alimentation exclusive au lait maternisé. — M. Guillemot. Gangrène pulmonaire otogène chez un nourrisson de sept mois.

A propos du procès-verbal.

M. Ed. Weill. — Il a été fait à l'occasion de ma communication sur une épidémie de desquamation linguale associée à la perlèche, un certain nombre d'objections auxquelles je demande à la Société la permission de répondre.

La première, de M. Guinon, est qu'il ne s'agissait pas de desquamation linguale.

Qu'on se reporte à ma description :

« Sur le dos de la langue, on trouvait des plaques de desquamation, de dimensions variables, occupant tantôt toute la langue qui était comme exfoliée, tantôt une petite surface et dans ce cas, elles étaient séparées des parties saines par un liseré blanc périphérique, un peu surélevé. Leurs contours étaient irréguliers et sinueux. Au niveau même de la plaque, la langue était comme raclée, luisante, vernissée et son aspect tranchait nettement avec l'état des parties restées saines. »

C'est bien là l'aspect habituel de la glossite exfoliatrice marginée, et d'ailleurs, j'ai observé comme tous nos collègues, la forme classique de cette glossite, non contagieuse, non inoculable, et je

ne trouvais aucune différence apparente entre les deux ordres de cas.

Je ne crois pas qu'il existe en dehors des caractères apparents de la lésion un critérium qui permette actuellement de différencier de la desquamation linguale habituelle les faits de ma série épidémique, hormis la contagiosité même.

Cette contagiosité a surpris les membres de la Société comme elle m'a surpris moi-même, et c'est parce que je trouvais cette épidémie tout à fait extraordinaire, suivant l'expression de M. Guinon, que je l'ai publiée.

Il semble qu'on m'attribue la pensée d'une généralisation que je suis loin de soutenir. J'ai rapporté des faits précis, authentiques, d'une affection qui a tous les caractères de la desquamation linguale et qui s'est montrée sous une forme épidémique. Je n'ai jamais voulu dire que toutes les desquamations linguales obéissent à la même loi d'épidémicité.

De même, M. Comby s'étonne de l'association de la glossite épithéliale et de la perlèche. J'ai bien eu soin de dire que c'était la première fois qu'on avait observé une telle coïncidence.

Encore une fois, je m'en tiens aux faits que je trouve tout à fait paradoxaux, comme mes contradicteurs, et je ne généralise pas.

M. Comby n'admet pas la relation de cause à effet entre les deux affections, perlèche et desquamation linguale, observées chez les mêmes sujets.

Il aurait raison s'il s'agissait de la desquamation linguale classique, mais la nôtre s'est montrée contagieuse, comme l'est habituellement la perlèche; c'est elle qui constituait la première localisation, la perlèche n'apparaissant que secondairement, et dès lors, il n'y a rien d'irrationnel à admettre qu'il s'agit de la même affection, variant dans son aspect suivant le siège qu'elle occupe.

Je conclus en disant que j'ai observé avec M. Favre-Gilly une épidémie de desquamation linguale ayant tous les caractères objectifs de la desquamation classique, mais se singularisant par sa contagiosité d'une part, et son association avec la perlèche d'au-

tre part. Il s'agit d'une forme nouvelle, non observée encore de cette affection, et je me garderais bieu de prétendre qu'il faille abandonner les notions classiques relatives à la desquamation linguale observées couramment.

Blennorragie uréthrale chez un garçon de dix mois. — Œdème inflammatoire à gonocoques du cuir chevelu,

par MM. Apert, médecin des hôpitaux,
et Froget, interne des hôpitaux.

Autant nous observons, dans les hôpitaux parisiens d'enfants, la vulvite gonococcique des petites filles avec une fréquence désespérante, autant il est exceptionnel d'y voir des petits garçons atteints de façon correspondante et présenter un écoulement uréthral à gonocoques. La conformation des organes génito-urinaires explique parfaitement cette différence. La vulve de la petite fille, facilement béante, est infectée sans difficulté par les éponges, linges de toilette, etc., qui servent également aux adultes de la famille ; l'urèthre du petit garçon, recouvert en permanence par le prépuce, échappe à ce mode de contamination. Néanmoins on a pu observer l'uréthrite gonococcique chez des nouveau-nés, et chez de jeunes garçons d'âges variant depuis quelques mois jusqu'aux approches de la puberté. Cseri, Rona, English, Crandall, en ont publié des cas.

Nous avons récemment observé à l'hôpital provisoire d'enfants une uréthrite gonococcique typique chez un enfant de 10 mois, avec écoulement purulent abondant et épais, tuméfaction du prépuce, érection continuelle, gonocoque intra-cellulaire typique. Cette observation n'offrirait rien de spécial et viendrait seulement s'ajouter aux observations du même genre publiées antérieurement, si l'enfant n'avait en même temps présenté du côté du cuir chevelu une tuméfaction œdémateuse très étendue, sur laquelle apparurent deux petites pustulettes dont le pus contenait du gonocoque.

Lorsque l'enfant nous fut amené le 23 février dernier, en pleine blennorragie, tout l'hémisphère postérieur du crâne était le siège d'un œdème rouge, inflammatoire, non douloureux à la pression, gardant l'empreinte du doigt ; la tuméfaction était assez prononcée pour que l'impression digitale y produisît un godet de plus d'un centimètre de profondeur.

Il n'y avait pas à ce moment de pustules à la surface, mais seulement quelques petites papules rouges peu saillantes. Des compresses d'eau bouillie furent appliquées en permanence sur le cuir chevelu. Les jours suivants la rougeur diminua au centre de la plaque, mais les portions périphériques restèrent rouges et s'indurèrent par places au point de ressembler à des éléments d'érythème noueux. L'œdème subsistait ; le doigt laissait des godets profonds et persistants. Au niveau de la nuque deux des papules rouges que nous avions remarquées dès le début présentaient en leur sommet un point blanchâtre sous-cutané. Ces petites pustules furent ouvertes et le pus fut recueilli pour l'examen bactériologique. Cet examen montra que ce pus était formé uniquement de polynucléaires dont quelques-uns contenaient des diplocoques en grains de café, groupés en amas, se décolorant par la méthode de Gram, ayant tous les caractères du goncocoque. L'examen par comparaison du pus uréthral montra une identité parfaite. Bien que des cultures n'aient pas été faites, il n'y a pas doute qu'il s'agissait bien de gonocoques.

Le lendemain les rougeurs avaient presque totalement disparu ; l'œdème subsista quelques jours puis disparut complètement à son tour. Quant à la blennorragie, bien que nous n'y fissions d'autre traitement que des lavages du prépuce et du gland à l'eau bouillie, et l'alcalinisation du lait avec du bicarbonate de soude, l'écoulement diminua de jour en jour, et se tarit complètement une dizaine de jours après l'entrée de l'enfant.

Cette observation de localisation cutanée du gonocoque n'est pas isolée. Nous ne parlons pas des abcès sous-cutanés développés au pourtour des articulations dont Lang et Paltauf, Bujwid, Rendu et Hallé, Almvist, Cassel (nouveau-né, ophtalmie), et tout

récemment Schwetz (1) ont publié des exemples ; dans ces cas le tissu cellulaire sous-cutané est plus intéressé que la peau elle-même. Les cas suivants ressemblent davantage au nôtre. Scholtz a vu survenir au cours d'une blennorragie une éruption de plaques rouges et infiltrées ressemblant à de l'érythème noueux ; un de ces éléments évolua jusqu'à la pustulisation et le pus de la pustule contenait du gonocoque. Andry a vu survenir au cours d'une blennorragie un exanthème scarlatiniforme généralisé, puis des élevures rouge-bleuâtre ressemblant à de l'érythème polymorphe ; un des éléments suppura, il contenait du gonocoque à l'état pur ; une biopsie pratiquée sur un des éléments non suppuré montra une infiltration de cellules polynucléaires autour des petits vaisseaux ; une de ces cellules contenait des amas de gonocoques nettement reconnaissables. Paulsen, chez un nouveau-né atteint d'ophtalmie blennorragique, vit survenir une éruption cutanée généralisée d'éléments d'abord papuleux, qui ensuite devinrent vésiculeux ; du gonocoque fut trouvé dans le contenu des vésicules.

L'inoculation du gonocoque sous la peau de l'homme a été tentée expérimentalement par divers auteurs avec des résultats variés. Steinschneider injecta sous la peau du dos d'un homme un centimètre cube de mélange de bouillon et de sérum humain où avait été délayée une culture pure de gonocoques ; il ne survint aucune infiltration, aucune rougeur, aucune douleur. En revanche Wertheim, s'injectant à la face antérieure de l'avant-bras un demi-centimètre cube d'une culture pure en bouillon mêlé de sérum humain, ressentit au bout de quelques heures une sensation de forte tension ; puis violente douleur, chaleur, rougeur, tuméfaction dont le maximum fut de la 30e à la 48e heure ; puis déclin rapide, guérison complète au bout de quelques jours. Ces expériences montrent que le gonocoque ne s'inocule pas facilement à la peau ; quand néanmoins il se développe, il cause une inflammation violente, mais éphémère, très tenace dans les muqueuses

(1) Schwetz, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 janvier 1906.

le gonocoque semble au contraire n'avoir qu'une vitalité très restreinte dans le tissu cellulaire.

On le voit, qu'il s'agisse de faits spontanés ou de faits expérimentaux, les localisations cutanées des gonocoques s'accompagnent au début de tuméfaction, d'induration, de rougeur violente, au point de simuler, tantôt un phlegmon, tantôt des placards d'érythème noueux ; puis le plus souvent des pustulisations de peu d'étendue se font à la surface de ces plaques ; la tuméfaction inflammatoire disparaît très rapidement et en peu de jours, tout est rentré dans l'ordre. Ce début à grand fracas et cette résolution rapide rappellent ce qui a été signalé ici même pour la péritonite à gonocoques. Le tissu cellulaire sous-cutané et les séreuses, organes du reste embryologiquement semblables, se comportent à ce point de vue d'une manière identique, par opposition à ce qui se passe quand le gonocoque atteint une muqueuse, uréthrale, vaginale ou conjonctivale. Sa ténacité en ce dernier cas mérite d'être opposée à sa rapidité d'évolution quand il s'agit du tissu cellulaire ou des séreuses.

M. Comby. — Je suis surpris que le petit blennorragique de M. Apert ait guéri aussi rapidement et par des moyens aussi simples que ceux qui ont été employés dans ce cas. J'ai eu l'occasion de traiter récemment un petit garçon de 4 ans, de mon service, atteint d'uréthrite à gonocoques. Ce petit malade avait contracté son uréthrite en partageant le lit d'une sœur plus âgée atteinte de vulvo-vaginite.

Chez cet enfant, nous avons eu beaucoup de peine à tarir l'écoulement (4 ou 5 semaines au moins), en faisant de grandes irrigations uréthrales avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 5.000, puis 1 pour 2.000 et enfin 1 pour 1.000.

M. Variot. — Je désirerais demander à M. Apert s'il peut dire comment cet enfant a été contaminé ?

M. Apert. — Je n'ai pu le savoir. L'enfant était un client habituel au service ; il y avait séjourné à nombreuses reprises pour

de l'entérite, des bronchites, une broncho-pneumonie ; il avait finalement été complètement rétabli ; la mère l'avait confié à une nourrice parisienne ; trois semaines après, lui découvrant ce phlegmon du cuir chevelu, elle l'avait retiré à la nourrice et nous l'avait amené directement, sans avoir défait les langes et sans avoir vu l'écoulement uréthral. Elle n'a pu nous dire depuis quand cet écoulement durait, ni si la nourrice en avait vu. Quant à elle-même, elle a prétendu être tout à fait saine à ce point de vue.

Note sur la mesure de l'utilisation alimentaire (pour les graisses) chez les enfants dyspeptiques, atrophiques,

par M. H. Barbier.

Il y aurait une grande importance à déterminer d'une façon précise la quantité et la qualité d'aliments que les enfants athreptiques ou atteints de troubles gastro-intestinaux sont capables de digérer et d'absorber.

En d'autres termes, il nous faudrait *une mesure de la capacité digestive* pour guider nos prescriptions diététiques. Que chez les enfants sains la quantité de lait ou que la ration totale puisse être établie d'après des données biologiques précises, c'est ce que personne ne contestera et c'est ce que j'ai essayé de faire dans mon rapport à la Société de Thérapeutique. Mais la tâche est aisée en comparaison de celle que nous nous posons chez les dyspeptiques, car nous nous plaçons dans des conditions physiologiques normales, nous supposons un tube digestif intact donnant un plein rendement.

Mais il n'en est plus de même chez les dyspeptiques. Ici, si nous voulons nous faire une idée exacte de leur capacité digestive, nous sommes en pleine incertitude, car autant de malades autant de degrés dans cette capacité digestive, et en face d'un malade les mesures établies ne servent guère qu'à diriger entre certaines limites les tâtonnements auxquels on est condamné, et rien de plus.

Convaincu que chez les enfants sains, la ration *de lait* habituelle et considérée comme classique du nourrisson, est beaucoup trop élevée, surtout dans l'allaitement artificiel où la ration d'albumine atteint le double, parfois même près du triple de celle qui est nécessaire ; convaincu également que c'est là la grande cause des gastro-entérites, je ne suis pas moins persuadé, mais ici je me retrouve d'accord avec tout le monde, que l'excès de cet aliment est une cause constante de rechute et de persistance des troubles gastro-intestinaux, et que l'alimentation est la pierre d'achoppement du traitement.

Il est certain également que cette ration à l'état de maladie, doit être *inférieure provisoirement à celle de l'état normal*, calculée d'après les chiffres connus en calories. Mais de combien en diffère-t-elle chez chacun des malades en quantité et en qualité, c'est ce que nous ne pouvons pas fixer.

Dans une thèse récente, M. Gaultier (1) s'est posé ce problème chez l'adulte, en étudiant au moyen d'une méthode précise, ce qui passe dans les selles, c'est-à-dire ce qui n'a été ni digéré, ni absorbé. Sous le nom de coprologie clinique il a réuni : le temps de la traversée digestive, le rapport du poids des fèces secs au poids des fèces frais, la réaction des selles, enfin l'étude par les résidus fécaux de la digestion des graisses, des albumines et les substances hydro-carbonées.

Cette méthode d'examen n'a qu'un défaut chez l'enfant, c'est d'être d'une exécution difficile en raison du petit poids des fèces, ce qui nécessite une expérience de plusieurs jours. Mais elle peut et doit donner de bons résultats pour étudier dans certains cas la capacité digestive.

Dans deux cas relatés plus loin, j'ai suivi cette méthode avec mon interne en pharmacie M. Boisnot, mais en me bornant à la recherche de la capacité digestive *pour les graisses*.

Chez les enfants sains, non suralimentés (c'est une condition

(1) R. Gaultier, *Exploration fonctionnelle de l'intestin*, etc. Thèse Paris, 1904 et *Presse médic.*, 1904.

d'expérience fondamentale) l'utilisation de la graisse par le tube digestif de l'enfant est assez élevée.

Chez l'enfant nourri au sein, elle atteindrait, d'après Budin et Michel (1), 90 0/0 et pour le lait de vache d'après Uffelmann (2) et L. Netter (3) un peu moins, 94 0/0. Nobécourt et Merklen (4), Chahuhet (5) signalent même des chiffres plus élevés, de 98 à 99 0/0. En moyenne, on peut donc dire que sur 100 de graisses ingérées on en trouve au plus dans les selles : 4 0/0 chez les enfants nourris au sein ; 6 0/0 chez les enfants nourris au biberon.

Sans établir sous le nom de coefficient d'utilisation, des rapports compliqués et de compréhension un peu confuse, entre les graisses ingérées et les graisses utilisées, on peut exprimer cette capacité digestive normale de l'enfant sain en disant que, sans suralimentation, elle est de 96 pour les enfants au sein, de 94 pour les enfants au biberon. Ce qui veut dire que sur 100 de graisses ingérées on en trouve 4 ou 6 dans les selles.

L'*excès de graisse* (6) dans l'alimentation d'une part augmente le déchet et de l'autre, l'état de faiblesse de l'enfant à la naissance, et le mauvais état de ses voies digestives, congénital ou acquis. Budin et Michel (7) ont établi ce fait pour les *débiles* dont les selles contiennent de 2 à 4 fois plus de graisse que normalement. Faisons remarquer que ces débiles recevaient une véritable suralimentation lactée.

J'ai recherché dans deux cas cette capacité digestive pour la graisse.

L'expérience a duré 4 jours dans un cas et 3 jours dans l'autre.

Voici son dispositif.

La veille du jour où l'expérience est commencée, l'enfant reçoit

(1) *Soc. d'obstétrique de Paris*, 1892, et *France médicale*, 1898.
(2) *Deutsches Arch. für klin. Medic.*, XXVIII.
(3) Thèse Paris, 1900.
(4) *Revue des maladies de l'enfance*, 1904.
(5) Thèse Paris, 1904.
(6) V. Thèse de Chahuhet, p. 101 et suiv.
(7) *Soc. d'obstétriq.*, 1899.

son dernier repas lacté à 6 heures du soir. Pour la nuit on a seulement préparé de l'eau d'orge sucrée. La quantité de lait par jour à donner pendant l'expérience étant fixée, on dose le beurre de ce lait, et on prépare dans des bouteilles stérilisées la dose de ce lait que prendra l'enfant chaque jour. On a ainsi la quantité de beurre totale. Le matin du premier jour, l'enfant prend quelques centigrammes de poudre de carmin avec son premier biberon et le soir du dernier jour on renouvelle la prise. On recueille ensuite les selles à partir de la première selle rouge et y compris celle-ci, jusqu'à la deuxième selle rouge et y compris celle-ci.

La dose de lait journalière a été celle que prenaient antérieurement les enfants, c'est-à-dire seulement 300 grammes.

Voici les résultats :

Obs. I. — R... Georges,6 mois,athreptique par abus d'alimentation lactée,pesant seulement 3 k. 700. Furonculose cutanée, entré le 8 janvier 1906. L'expérience est faite du 31 mars au 3 avril. L'enfant pèse à ce moment 4 k. 170.

L'expérience est instituée comme il est dit plus haut :

Voici les résultats :

I. — *Traversée digestive*, 31 mars : 10 heures.
3 avril : 8 h. 1/2.

II. — *Utilisation des graisses.*

Durée de l'épreuve	Graisses ingerées	Matières fraîches	Matières sèches	Graisse des fèces poids brut	Graisse des fèces pourcentage (matières sèches)
4 jours	47 gr. 40	185	17.80	6.41	36 0/0

L'utilisation des graisses (*capacité digestive*) est donc : 47.40 moins 6,41 = 40,99, soit pour 100 = *86 0/0*.

La perte est de 14 0/0.

III. — *Rapport des graisses neutres avec les acides gras et savons.*

Extrait total	Graisse des fèces Gr. N.	Graisse des fèces Ac. G.	Graisse des fèces Savons	Pourcentage G. N.	Pourcentage Ac. G.	Pourcentage Savons.
6.41	2.41	1.25	2.75	37.6	19.4	43

Soit 62 0/0 de savons et d'acides gras.

A l'état normal les graisses non résorbées renferment 75 0/0 de graisses dédoublées (Gaultier, *loc. cit.*) (A. gras et savons). Il y a donc ici *une diminution de l'activité de la bile et du suc pancréatique* qui se traduit par une augmentation des graisses neutres, 38 0/0 au lieu de 25 0/0.

On peut donc conclure chez cet enfant, ne recevant qu'une dose très minime de lait et de corps gras à une diminution :

1° De l'activité du foie ;

2° De l'activité du pancréas ;

3° De la résorption intestinale.

Obs. 2. — G... Roger, 6 mois, entré le 15 septembre 1905. Athreptique, poids 3 k. 640, avec diarrhée et poussées d'entérite. Soupçon de sypbilis héréditaire.

L'expérience est faite dans une période d'amélioration des troubles digestifs. Mais avec un arrêt dans l'accroissement du poids.

1° *Traversée digestive*, 14 heures,
20 —
32 —

2° *Réaction acide*, 4, 2 0/00.

3° *Rapport du poids des matières sèches aux matières humides*, 24 0/0.

4° *Utilisation des graisses.*

Durée de l'épreuve	Graisses ingérées	Mat. féc. fraîches	Mat. féc. sèches	Graisses des fèces poids brut	pourcent. mat. sèches
3 jours	34	145	34.8	6.19	18.2

Notons d'abord l'augmentation du résidu sec en rapport avec la stagnation dans le gros intestin du bol fécal et l'augmentation de la traversée digestive.

L'utilisation des graisses (capacité digestive) est 34 gr. — 6,19 = 27,8 pour 34 grammes, soit pour 100 : *81.8 0/0*. La perte est de 19 0/0 en graisses au lieu de 4 0/0 la normale, le malade utilise donc moins bien les graisses que le précédent.

5. — Rapport des G. N. avec les A. Gr. et les savons.

Extrait tot.	Graisse des fèces En. N.	A. Ca.	Savons	Pourcentage G. N.	A. Gr.	Savons
6.19	2.05	1.72	2.42	33.1	27.8	39.1

Soit 67 0/0 d'acides gras et de savons au lieu de la normale 75 0/0 ; il y a donc,ici encore,comme dans le cas précédent une *diminution de l'activité de la bile et du suc pancréatique*, qui se traduit par une augmentation de G. N. 33 0/0 au lieu de 25, mais qui est *moins marquée que dans l'obs. I*, où il y avait 38 0/0 de Gr. N. et portant davantage sur le foie, en raison de la réaction acide des selles et de l'augmentation de la traversée digestive. Par contre, les troubles de résorption et de circulation intestinale sont plus marqués puisqu'il n'y a que 81 comme capacité digestive au lieu de 86 et une augmentation du résidu de 34,8 pour 3 jours contre 17,8 pour 4 dans l'observation 1 ; enfin il y a une stagnation des matières (augmentation du temps de la traversée digestive, diminution de l'eau).

Ce second malade a donc son intestin et son fonctionnement hépatique plus compromis que le premier, avec une fonction pancréatique moins touchée.

Il serait puéril de tirer des conclusions générales de faits qui ne concernent que les malades observés par moi, mais on ne peut méconnaître l'importance de ces recherches pour établir chez ceux-ci des règles précises de diététique et peut-être pour faire des tentatives d'opothérapie.

Mais ce qui en ressort nettement c'est ce que ces malades sont en état d'hypo-fonction digestive, et qne leur ration *en lait* ne doit pas être égale à celle d'un enfant du même poids, du moins pour la graisse.

La suralimentation lactée dans ces cas entretient et aggrave les troubles digestifs, et l'athrepsie qui en découle,

M. Variot. — Tout en reconnaissant l'intérêt de la communication de M. Barbier, je regrette d'être tout à fait en désaccord avec lui sur les conclusions fondamentales qu'il a tirées de ces observations.

Cette discordance de vues est d'autant plus fâcheuse qu'elle touche à l'une des questions fondamentales de l'hygiène infantile : la ration alimentaire des nourrissons.

Les conditions dans lesquelles nous avons observé, M. Barbier et moi, sont très différentes, il suit les enfants pendant un laps de temps assez court, dans une crèche hospitalière et ses recherches ne remontent qu'à deux ou trois ans.

De mon côté j'ai étudié l'alimentation des nourrissons qui fréquentent la Goutte de lait de Belleville, qui sont soignés à domicile par les mères et les éleveuses, nous avons toujours 150 à 200 enfants dont nous surveillons l'élevage ; l'immense majorité reçoit le biberon.

Mes premières observations remontent à une douzaine d'années et c'est sur des centaines ou plutôt sur des milliers de faits que se fonde mon opinion actuelle.

Pour ce qui est de la ration des enfants normaux, j'estime que la crainte de la suralimentation a fait tomber les accoucheurs dans un excès contraire ; en réduisant la ration de croissance à 100 grammes par kilo du poids de l'enfant, selon la formule schématique de M. Maurel (de Toulouse) on est en-dessous de 100 à 150 grammes pour la quantité totale de lait nécessaire en 24 heures.

Après avoir contrôlé pendant des années les chiffres de la capacité gastrique des nourrissons variant suivant l'âge, constatés par Morgan Rotch, Fleischmann, j'ai dressé une table un peu modifiée d'après mon expérience de la ration alimentaire correspondante à l'âge des enfants et je l'ai fait inscrire sur le verre d'un biberon gradué. C'est cet instrument que notre collègue M. Sevestre a bien voulu présenter à l'Académie de médecine.

Les quantités de lait ainsi indiquées avec précision, suivant les semaines dans les premiers temps après la naissance, et ensuite suivant le mois, correspondent non seulement aux constatations fournies par l'observation directe des enfants normaux nourris au sein, mais aussi aux données théoriques de la calorimétrie. Les travaux sur la calorimétrie des nourrissons de de St-Albin, de Rouniot prouvent que les rations que j'ai proposées sont bien en rapport avec le nombre de calories nécessaires à la nutrition des enfants.

Or ces chiffres sont très notablement supérieurs, je le répète, à ceux admis par les accoucheurs.

Pour ce qui est de la ration des enfants atrophiques, dont l'accroissement a été entravé à la suite de la dyspepsie ou de troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves et prolongés, il est difficile de fixer des règles générales, comme on peut le faire pour les bébés normaux.

Cependant, à part les crises de gastro-entérite aiguë ou subaiguë qu'il convient de soigner par la diète hydrique, en revenant lentement et graduellement à l'alimentation lactée ordinaire, j'ai acquis la conviction profonde que l'enfant atrophique ou hypotrophique devait recevoir une ration alimentaire supérieure en général à celle de l'enfant sain de même poids, mais d'un âge plus faible.

J'ai fait construire jadis une bouteille graduée avec les rations inscrites sur le verre, proportionnelles au poids des enfants et non à leur âge. J'ai dû y renoncer pour les atrophiques. Il est nécessaire pour les faire augmenter de poids de leur fournir des rations supérieures le plus souvent.

Il est vrai que les selles de ces nourrissons suralimentés par force (puisqu'ils ne s'accroîtraient pas sans cela, comme le prouvent les pesées) il est vrai, dis-je, que leurs selles contiennent un excès de résidus graisseux ou autres, mais si l'on réduit la ration pour obtenir une utilisation plus complète, on arrête l'accroissement. La tolérance gastrique et la régularité des fonctions intestinales nous marquent la limite où nous devons nous arrêter en suivant avec la balance l'activité de l'assimilation.

J'ai exposé ces vues générales dans nombre de mémoires ou d'articles publiés dans la *Revue scientifique* : l'élevage des nourrissons atrophiques; dans la *Clinique infantile* : la ration alimentaire des atrophiques; dans les thèses de Mme Chadzinska, de M. Durey, etc., etc.: c'est le résultat de mon expérience durant une douzaine d'années.

M. L. Guinon. — Il est étonnant que cette question de la ra-

tion alimentaire du nourrisson qui est primordiale et qui devrait être fixée avec une certaine approximation relativement à l'âge ou relativement au poids, soit encore aussi discutée.

C'est étonnant, et cela s'explique cependant; pendant longtemps les tableaux d'alimentation ont été établis relativement à l'âge ; ils n'ont qu'une valeur très relative puisqu'ils ne concernent que l'enfant tout à fait normal ; depuis quelque temps on s'efforce d'évaluer la dose convenable à chaque poids ; cela est encore très relatif, car l'assimilation comme les besoins varient beaucoup avec les enfants ; la variation des données calorimétriques le prouve.

Mais il faut encore tenir compte de la nature de l'aliment choisi ; il est certain qu'un lait bouilli ne peut être comparé au lait stérilisé très riche qu'a employé M. Variot et qui laisse beaucoup de déchets ; la différence est encore beaucoup plus grande entre un lait cuit ou stérilisé et le lait cru qu'employait en partie M. Barbier. Avec de petites quantités de lait cru, on obtient des moyennes de croissance bien supérieures à celles que donne le lait stérilisé quel qu'il soit.

Malgré tout, il y a encore des différences qui passent la mesure ; il faudrait éviter à coup sûr la fraude de la part des mères à qui on délivre le lait ; il faudrait tenir l'enfant sous une surveillance permanente.

M. Nobécourt. — Je demanderai à M. Barbier s'il estime que la technique de M. Gaultier est suffisamment précise et exacte. Pour ma part j'ai essayé, avec M. Prosper Merklen, de l'appliquer à l'étude des fèces des nourrissons, sans arriver à des conclusions nettes. L'avis de chimistes compétents, que j'ai consultés à son sujet, est qu'il y avait lieu d'y apporter certaines modifications.

Les recherches de M. Barbier n'en sont pas moins intéressantes. Elles confirment l'intérêt clinique qu'il y a à évaluer la capacité fonctionnelle de l'intestin pour la digestion des graisses, ainsi que nous l'avons montré avec M. Merklen, et avec M. Chahuet. Le peu d'activité que présente cette digestion chez les enfants

étudiés par M. Barbier, est à opposer à sa perfection chez les prématurés non malades, que nous avons constatée avec M. Merklen.

M. Barbier. — Les analyses coprologiques méthodiquement suivies, dans des cas bien étudiés, où les conditions d'examen seront bien précisées, ne peuvent que donner des indications précieuses pour établir la ration des dyspeptiques et athreptiques. Elles permettront de bien fixer ce que l'enfant digère et ce qu'on peut lui donner. En d'autres termes, elles permettent d'établir le *régime*, ce que nous faisons chez les dyspeptiques adultes dont nous rationnons les repas, et qui s'en trouvent bien.

Un enfant qui a son intestin touché dans ses fonctions motrices et glandulaires, qui présente des troubles hépatiques, pancréatiques et de ses ganglions lymphatiques abdominaux, a besoin d'un régime. Et quand on suit sur des courbes journalières l'influence de ce régime sur son poids, sur ses selles, sur ses phénomènes d'intoxication, on peut constater, comme je l'ai fait maintes fois, l'influence que peuvent avoir 50 grammes de lait de vache seulement en plus ou en moins. Le moindre excès d'aliment provoque de mauvaises selles, du malaise, et le poids baisse, et, paradoxe en apparence, il suffit de diminuer la dose pour que les selles et l'état général s'améliorent, et que le poids remonte. Voilà des faits, qu'on a peine parfois, je l'avoue, à imposer aux mères dont les enfants suralimentés ne progressent pas.

Ces hautes rations de lait de vache qui sont surtout dangereuses par la caséine en excès dans ce lait et dont la constitution moléculaire diffère de celle du lait de femme, ce sont les Allemands qui les ont introduites dans la science. On trouve conseillées des rations de 4 grammes d'albumine par kilogramme, chez des enfants de 8 mois par exemple, pesant 7 à 8 kilogrammes. Il leur faudrait donc $4 \times 8 = 32$ grammes d'albumine. Or s'ils étaient au sein en supposant à cet âge une teneur de 16 grammes par litre de matière albuminoïde dans le lait maternel il leur faudrait *2.000 grammes*, 2 *litres* de lait de femme ! Par contre, on

admet qu'à cet âge 800 à 900 grammes de lait maternel leur suffisent, alors ils ne trouveraient pas dans le mode d'allaitement naturel par excellence la ration qui leur convient ? Pareille hypothèse est inadmissible et tout cela est contradictoire.

La dose de lait de vache à prescrire est celle qui correspond en calories et en albumine utilisée (à cause de la moindre digestibilité de la caséine du lait de vache), aux calories et à l'albumine fournis par le lait maternel. Et c'est pourquoi il est utile d'ajouter du sucre en quantité convenable au lait coupé.

M. Variot. — Je ne puis accepter la comparaison de M. Barbier entre la dyspepsie des nourrissons et celle des adultes. Le tube digestif du nouveau-né est organisé pour digérer seulement du lait à l'exclusion des autres aliments, d'autre part, la nutrition du jeune enfant n'est pas comparable à celle de l'adulte ; la quantité d'aliments consommés normalement par un nourrisson est énorme proportionnellement à son poids, si on la compare à la ration de l'adulte. Les conditions de fonctionnement physiologique sont radicalement différentes.

C'est à tort, suivant moi, que M. Barbier critique les recherches de Budin sur l'alimentation des débiles ; ces enfants ont un rayonnement calorique exagéré et ne peuvent le défendre que par une réelle suralimentation contre le refroidissement, les crises de cyanose, etc.

J'ai pu vérifier quelquefois l'exactitude des observations de Budin sur l'allaitement des débiles. A cet égard, comme je l'ai dit déjà antérieurement, les atrophiques, qui sont des hyperrayonnants, en général, se rapprochent des débiles. Peut-être aussi le tube digestif des atrophiques, fonctionnant mal, ne peut utiliser que partiellement une ration qui serait suffisante pour un enfant normal, d'où la nécessité de le suralimenter.

Je ne partage pas les craintes de M. Barbier sur le léger excès de substances protéiques dans le lait de vache. Je donne le lait Gallia pur de bonne heure (c'est un lait non modifié stérilisé à 108°) et les enfants s'en trouvent bien. Les Américains, Morgan

Rotch en particulier, sont si effrayés par l'excès de caséine dans le lait de vache, qu'ils ont conseillé de le modifier systématiquement pour l'allaitement artificiel. De là, des laboratoires spéciaux, *Milk laboratories*, et toute une industrie nouvelle. Je ne vois pas, pour ma part, les avantages de ces laits modifiés, qui sont *scorbutiques*, nous le savons, dans la grande majorité des cas ; les enfants supportent bien le lait de vache ordinaire ; et l'on a vu aussi des enfants (Harrington) s'accommoder fort bien du lait de beurre contenant jusqu'à 3 ou 4 grammes de caséine à l'analyse.

Note sur l'emploi de la glycose chez les athreptiques, dyspeptiques et dans les entérites,

par M. Barbier.

La difficulté qu'on éprouve à donner à ces malades, dont l'hypofonction digestive est démontrée, une ration alimentaire suffisante, surtout en graisses (lait) m'a engagé à essayer de donner le sucre physiologique par excellence : la glycose.

Bien qu'ils supportent facilement la lactose et surtout la saccharose, il n'en est pas moins acquis qu'il faut, pour leur utilisation l'influence d'un ferment intestinal qui transforme la lactose en glycose et galactose, la saccharose en glycose et lévulose. L'existence de ce ferment est peut-être incertaine dans tous les cas.

C'est pourquoi j'ai eu recours à la glycose elle-même. Je l'ai donnée à la dose de 50 à 60 grammes représentant 200 à 240 colories environ, dissoute dans 60 à 70 grammes d'eau, et qu'on donne en même temps que le biberon d'eau d'orge ou de lait coupé, en 7 prises par jour. La dose par repas est donc de 8 à 10 grammes, ce qui chez des enfants de 3 à 4 kilogrammes représente une dose de 2,65 à 2 grammes par kilogramme, très inférieure à celle qui provoque la glycosurie alimentaire (4 gr. par kilog. chez les rachitiques ; 5,5 chez les athreptiques et jusqu'à 7 gr. chez les sujets sains) (1).

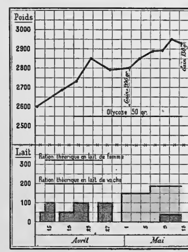
(1) Nobécourt, *Revue des maladies de l'Enfance*, 1900, p. 184.

Dans ces conditions je n'ai observé aucun effet d'intolérance digestive : ni dégoût, ni vomissements, ni diarrhée.

On pourra se rendre compte sur les courbes ci-dessous, que ce sucre permet le maintien ou l'accroissement du poids chez des malades qui ne peuvent tolérer le lait sans qu'on voie reparaître des accidents intestinaux, et qu'on peut en continuer l'usage pendant les poussées aiguës.

Obs. I. — G... Suzanne, 2 mois. — Entrée le 13 avril. Athreptique avec intolérance gastrique depuis sa naissance (Lait de vache. Bouillon de légumes, farine lactée). Poids : 2 k. 600. Entérite glaireuse.

A l'hôpital : sous-alimentation. Orge sucrée.



Athrepsie par mauvais régime ; amaigrissement rapide ; intolérance pour le lait de vache ; entérite.
La ration a été complétée à 320 grammes par de l'eau d'orge sucrée.
Les zones foncées indiquent le lait de vache ; les zones claires, le lait d'ânesse.

15. — Disparition des vomissements.

16. — Selles glaireuses, diète.

18. — Selles séreuses, petites, bilieuses. Reprise de l'alimentation.

24. — Selles épaisses, mal digérées, grumeleuses. Diète.

26. — Reprise du lait de vache.

28. — Selles pâteuses, *ut supra*, putrides. Diète.

30. — Poussée d'entérite avec glaires.

1er *mai.* — Essai de lait d'ânesse à faible dose.

2 au 5. — Amélioration des selles et de l'état général.

7. — *Idem.* — On augmente le lait (180 gr.).

10. — Selles encore épaisses, mais améliorées. On ajoute 35 grammes de lait de vache.

14. — Enfant ayant perdu son masque d'athreptique ; les téguments sont raffermis.

13 *avril* au 2 *mai.* — P + 200.

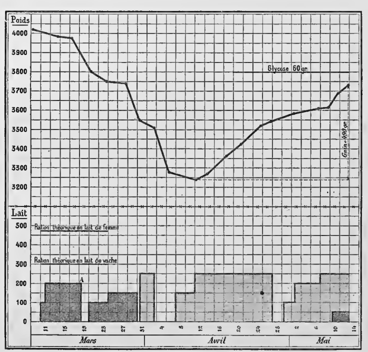
Gain quotidien : 6 grammes.

2 *mai* au 13. — P + 130.

Gain quotidien : 12 grammes.

— Par kilogramme : 14 grammes.

Obs. II. — Yvonne L..., 2 mois. — Entrée le 9 mars 1906.



Entérite aiguë récidivante.

A. : La ration a été complétée à 500 grammes par de la décoction d'orge sucrée.

Les zones foncées indiquent le lait de vache ; les zones claires, le lait d'ânesse.

Suralimentée au lait de vache. Entérite aiguë et vomissements ; améliorée par la diète. Puis réapparition des symptômes d'entérite avec selles vertes tantôt liquides, tantôt glaireuses.

Persistance des symptômes avec les essais de réalimentation au lait de vache.

Reprise du poids avec le lait d'ânesse et la glycose, plus l'eau d'orge sucrée, malgré les poussées d'entérite nécessitant encore la diète à la fin de mars. Ration en lait très au-dessous de la ration théorique.

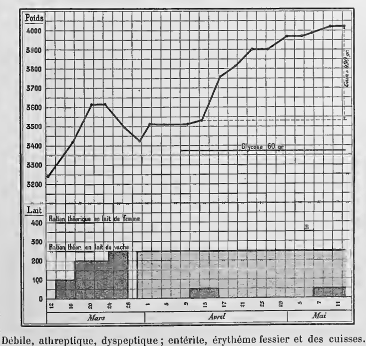
Sortie au 15 avril en bon état et semblant tolérer une faible quantité de lait de vache.

Gain du 12 mars au 12 avril : 500 grammes.

— Quotidien : 19 grammes.

— Par kilogramme : 5 grammes.

Obs. III. — Antoinette D..., 3 mois. — Atrophique débile. Surali-



Débile, athreptique, dyspeptique ; entérite, érythème fessier et des cuisses.
La ration a été complétée à 400 grammes par de la décoction d'orge sucrée.
B. : La bouillie a été mal prise.
Les zones foncées indiquent le lait de vache ; les zones claires, le lait d'ânesse.

mentée au lait de vache. Erythème et diarrhée depuis un mois. Poids : 3 k. 240. Entrée le 12 mars 1906.

Amélioration rapide de l'érythème fessier et des selles. Diète et sous-alimentation lactée.

19 *mars.* — Bonnes selles et guérison presque complète de l'érythème (poudre au palmitate double de Zn et de magnésie). Poids augmente.

25. — On augmente le lait de vache (250 gr.). Le poids est stationnaire.

28. — Selles vertes et liquides. Poids baisse.

29 et 30. — Poussées d'entérite glaireuse. Diète (orge sucrée).

1er *avril.* — 250 grammes de lait d'ânesse et addition de farine cuite à l'orge sucrée.

Jusqu'au 7, amélioration des selles. Poids stationnaire. Addition de 60 grammes de glycose.

11. — Poids stationnaire. On essaie 45 grammes en plus de lait de vache.

18. — Poids augmente, mais les selles sont pâteuses et putrides.

Période de dyspepsie jusqu'au 3 *mai.* Mais le poids augmente.

Essai d'une bouillie légère, non tolérée.

7. — On essaie 45 grammes de lait de vache.

9 et jours suivants. — Selles épaisses. Poids stationnaire.

Remise en bon état à sa mère le 12 mai.

Gain total : 800 grammes.

Du 14 avril au 13 mai : 500 grammes.

Gain par jour : 18 grammes.

— par kilog. : 5 grammes.

Obs. IV. — Dans un 4e cas ; un enfant athreptique de 6 mois pesant 3 k.640, le jeune G... Roger, dont j'ai rapporté plus haut l'histoire, entré le 15 septembre 1905, avait pu être amélioré lentement, et après des alternatives d'amélioration et des rechutes, après une bronchopneumonie grave qui lui avait fait perdre 500 grammes en 11 jours, fin janvier, était arrivé le 7 janvier 1906 au poids de 4 k. 170. A partir de ce moment la convalescence sembla franche et :

Du 7 janvier au 1er mars, il passa de 4 k. 170 à 5 k. 240, soit gain : 1 k. 070, ainsi disposé:

Du 7 au 19 janvier : 4 k.170 à 4 k.290, soit 120 grammes ; par jour : 10 grammes.

Avec RATION : lait de vache, 300 grammes, sucre, 35 grammes, plus 200 grammes environ d'eau d'orge sucrée.

Du 19 janvier au 1er mars (Age de l'enfant, 10 mois) ; 4 k. 290 à 5 k. 240, soit 950 grammes ; par jour : 24 grammes.

Avec RATION : lait de vache, 300 grammes, sucre, 35 grammes, 200 centimètres cubes orge sucrée, 2 bouillies légères, 1 œuf (jaune), glycose, 50 grammes.

Malheureusement le 2 mars apparut une rougeole avec phénomènes hypertoxiques qui enlevèrent cet enfant que nous étions en droit de considérer comme hors d'affaire et qui devait sortir du service, quand la fièvre éruptive est apparue.

Recherches de physiologie pathologique chez une enfant atteinte de névrose gastrique avec amaigrissement extrême.

par MM. P. NOBÉCOURT, chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés et PROSPER MERKLEN, ancien interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service et sous la direction du professeur Hutinel une fillette de 11 ans atteinte d'anorexie, de vomissements nerveux et d'entérite muco-membraneuse. Cette enfant, qui était arrivée à un état d'émaciation extrême (elle pesait 14 k. 900 à son entrée à l'hôpital au lieu de 29 kilogrammes, poids normal des filles de son âge, d'après les tableaux de Variot et Chaumet), s'est améliorée rapidement et est partie, cinquante jours plus tard, guérie et pesant 27 k. 200. Il nous a été permis de faire chez elle un certain nombre de constatations intéressantes relativement à la courbe du poids et aux modifications du sang, de la pression artérielle, des éliminations urinaires.

Voici d'abord le résumé de son observation.

Daut... Marie, née le 31 juillet 1894, entre à l'hospice des Enfants-Assistés le 3 novembre 1905. Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent aucune particularité. Il y a un an, elle commença à avoir des troubles digestifs : éructations, aigreurs, brûlures au creux de l'estomac après les repas, bientôt accompagnées de vomisssements. Ces vomissements ne tardèrent pas à prendre une place prépondérante ; ils survenaient sans aucun effort, tantôt immédiatement, tantôt longtemps après les repas. En même temps apparaissaient une constipation opiniâtre et des symptômes d'entérite muco-membraneuse. Sous l'influence de ces troubles la malade avait fini par refuser presque toute alimentation et était tombée dans un état de cachexie menaçante.

A son arrivée dans le service, cette malade est extrêmement amaigrie : elle pèse 14 k. 900 et mesure 1 m.27. La peau est sèche, rugueuse ; il y a de la cyanose des extrémités et de l'hypothermie (température rectale : 36°). La pression artérielle est de 9 et le nombre des globules rouges de 5.628.300. Le cœur et les poumons sont normaux ; les urines ne contiennent pas d'albumine. L'estomac est dilaté et le gros intestin en état de spasme. L'examen du système nerveux ne révèle rien de spécial.

Le professeur Hutinel porte le diagnostic que nous avons indiqué au début de notre travail ; il prescrit d'isoler et d'alimenter l'enfant, au besoin de la gaver avec une sonde. Les deux premiers jours la petite malade vomit encore de temps en temps ; ensuite elle garde les aliments, et l'amélioration se précise rapidement.

Comme alimentation, nous avons donné le 4 novembre : lait 1.100 grammes, viande crue 100 grammes, macaroni 100 grammes, pain 60 grammes, fromage ; le 5 novembre : lait 1.100 grammes, viande crue 200 grammes, pommes de terre en purée 150 grammes, pain 60 grammes. Du 6 au 12 novembre, la malade prend chaque jour : lait 1 litre, soupe 250 à 300 grammes, riz au lait 100 à 150 grammes, pommes de terre 100 à 150 grammes, viande crue 150 à 200 grammes, pain 60 à 180 grammes. A partir du 15 novembre, le régime est le suivant : soupe 150 grammes, viande crue 150 grammes, riz au lait 150 grammes, pommes de terre 200 grammes, pain

150 grammes, lait un demi-litre, une côtelette ou un bifteck, et, à partir du 20 novembre,un demi-litre de lait en plus.

Sans insister sur les détails de cette observation,car il s'agit de faits cliniquement bien connus, nous mettrons en relief les points qui méritent attention

a) *Poids.* — Le poids a rapidement augmenté pendant les premiers jours. De 14 kil. 900 le 3 novembre,il est monté à 16 kilogrammes le 5, à 16 kil. 800 le 6, à 17 kil. 700 le 7, à 18 kil. 600 le 8, à 19 kil. 700 le 10, à 19 kil. 900 le 11. A ce moment, sous l'influence de la suralimentation, est survenue de la diarrhée ; il a fallu diminuer la quantité de nourriture et purger l'enfant ; aussi le poids est-il resté stationnaire jusqu'au 14 novembre (19 kil. 800).

A cette date l'ascension reprend jusqu'au 19, jour où le poids atteint 21 kil. 850. De nouveau se montrent quelques troubles digestifs coïncidant avec un mouvement fébrile : le poids diminue et tombe à 20 kil. 500 le 27. Cette chute était également contemporaine de la cessation de l'isolement et de l'entrée dans la salle commune.

Le 27 novembre, les troubles digestifs se sont améliorés et on isole de nouveau l'enfant ; l'ascension de poids recommence pour continuer jusqu'à la sortie de l'hôpital le 23 décembre, jour où l'enfant pèse 27 kil. 200.

En résumé, l'augmentation totale de poids a été de 12 kil. 300. Elle s'est faite en trois étapes, — une première, du 3 au 11 novembre, pendant laquelle l'accroissement a été de 5 kilogrammes ; — une deuxième, du 14 au 19 novembre, dans laquelle il a été de 2 kilogrammes ; — une troisième, consécutive à la perte de poids, du 27 novembre au 23 décembre, où il a été de 6 kil. 700. Il n'est pas besoin d'insister sur la rapidité de l'accroissement de poids durant la première période, qui a été de 625 grammes par jour en moyenne, et même pendant les deux autres périodes, où il a été respectivement de 400 grammes et de 257 grammes par jour.

En cinquante jours l'enfant avait plus que doublé de poids; et, pendant les trois périodes envisagées, l'augmentation avait été de 1/23e, 1/49e, 1/75e du poids du corps au début de chacune d'elles.

b) *Sang*. — L'examen du sang, pratiqué à plusieurs reprises sur le conseil du professeur Hutinel, nous a montré des modifications importantes.

Le jour de l'entrée (3 novembre), alors que la malade présentait de l'hypothermie et de la cyanose, on trouvait :

Hématies	5.628.300
Leucocytes	4.247

Le 7 novembre il y avait :

Hématies	4.402 000
Leucocytes	5.532

Le 10 novembre on comptait :

Hématies	2.821.000
Leucocytes	3.304

Le 17 novembre :

Hématies	4.496.000
Leucocytes	4.960

Le 13 décembre :

Hématies	3.300.000
Leucocytes	7.750

Le 20 décembre :

Hématies	3.750.000
Leucocytes	3.720

L'examen du sang montre donc, le jour de l'entrée, une polyglobulie légère (1) marchant de pair avec la cyanose qui existait à ce moment. L'une et l'autre étaient sous la dépendance de la dés-

(1) Dans leur livre sur « L'inanition chez les dyspeptiques et les nerveux », A. Mathieu et J.-Ch. Roux écrivent que « l'inanition ne crée pas d'anémie dans le sens où l'on entend ce mot; il n'y a pas de diminution dans la richesse du sang en hémoglobine ou en globules ». Ils citent l'observation d'un malade anorexique mélancolique qui, quinze jours avant sa mort, avait 5.550.000 hématies par millimètre cube (p. 35).

hydratation extrême des tissus, cette malade vomissant depuis longtemps les aliments et liquides ingérés.

Quatre jours plus tard, on compte déjà un million de globules rouges en moins ; les jours suivants, la diminution s'accuse, et, sept jours (10 novembre) après l'entrée, le nombre des globules rouges est diminué de moitié. Ces modifications ne peuvent être attribuées qu'à une dilution du sang consécutive à la fixation d'eau par l'organisme ; celle-ci était considérable, comme l'indique la courbe du poids.

Plus tard (17 novembre), après une augmentation passagère provoquée par la diarrhée et par la purgation des jours précédents, le taux des globules rouges est resté faible, ce qui peut tenir aussi bien, sans qu'on puisse préciser, à l'état d'anémie de la malade qu'à la dilution du sang. L'augmentation quotidienne de poids en effet était encore notable.

Quant au nombre des leucocytes, il a presque toujours été au-dessous de la normale.

c) *Pression artérielle.* — La pression artériclle a subi des mofications : elle était de 9 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain le 3 novembre, de 9 1/2 le 7, de 11 le 11, de 12 1/2 le 17.

A l'entrée de la malade, la pression était donc inférieure à la normale, qui est de 12 à 14 centimètres de mercure chez les sujets de 10 à 13 ans (Durand-Viel). Elle a augmenté peu à peu et était à peu près normale au bout de quatorze jours.

d) *Urines.* — Nous avons étudié les urines pendant deux phases :

1° Du 4 au 19 novembre ;

2° Du 29 novembre au 18 décembre.

Nous donnons, dans le tableau ci-joint, les moyennes quotidiennes, établies sur des périodes de quatre jours, du volume, de l'urée et des chlorures. Nous mettons en regard les variations de poids subies pendant chaque période.

DATES	URINES PAR 24 HEURES (moyenne de 4 jours)			Variations de poids pendant les périodes de 4 jours
	Volume	Urée	Chlorures	
	cmc.	gr.	gr.	kgr.
Nov. : 4- 7.	600	11.43	0.81	+ 3.700
» 8-11.	700	6.41	5.16	+ 1.300
» 12-15.	1.087	15.59	7.04	+ 0.800
» 16-19.	806	10.31	6.32	+ 0.700
Nov.29 à déc.2	1.176	19.22	8.71	+ 1.160
Déc. : 3- 6.	1.340	23.38	13.26	+ 1.800
» 7-10.	1.462	23.94	14.44	+ 1.200
» 11-14.	1.370	24.30	14.21	+ 0.600
» 15-18.	1.287	23.59	12.91	+ 0.700

Première phase. — Au début, pendant les huit premiers jours, il y avait une faible quantité d'urine (600 et 700 cmc.), d'urée (11 gr. 43 et 6 gr. 41) et de chlorures (0 gr. 81 et 5 gr. 16).

Le faible taux des chlorures pendant les quatre premiers jours est particulièrement frappant ; bien que nous n'ayons pu noter exactement la quantité de sel ingéré, il est certain que tous les chlorures absorbés n'ont pas été éliminés et qu'une partie a été fixée par l'organisme. En effet, pendant cette période, l'enfant prenait un litre de lait au moins, du pain, de la soupe, de la purée de pommes de terre, du riz et de la viande crue ; or le lait à lui seul contient déjà 1 gr. 50 de sel en moyenne par litre. Dans ces quatre jours, le poids a augmenté de 3 kil. 700 ; dans les quatre jours suivants, avec un régime à peu près identique, mais avec une augmentation de poids de 1 kil. 300 seulement, le taux des chlorures est monté à 5 gr. 16.

On a pu obtenir des augmentations de poids plus ou moins rapides chez des sujets déshydratés en leur faisant ingérer de l'eau et du chlorure de sodium (1). Chez notre malade nous n'avons

(1) Nobécourt et Vitry, Influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur le poids des nourrissons, *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, déc. 1903. — Caussade et Leven, Augmentation de poids par hydratation simple,

pas donné d'autres chlorures que celui de l'alimentation ordinaire rapportée plus haut. Il y avait donc chez elle une appétence remarquable des tissus pour les chlorures.

La faible teneur des urines en urée est également à relever, étant donnée la composition de son régime en albuminoïdes. Il y a donc eu fixation de l'azote comme il y a eu fixation des chlorures. C'est là un fait connu que, après la privation d'aliments azotés, le rapport entre l'urée excrétée et l'azote ingéré ne revient à son chiffre normal qu'au bout de quelques jours, qu'il se fait donc tout d'abord un emmagasinement d'azote dans l'organisme (P. Bert).

Rappelons que les urines ne contenaient pas d'albumine.

Seconde phase. — A partir du 29 novembre, l'augmentation de poids se faisant régulièrement, mais de façon moins accentuée qu'au début de l'observation, le volume des urines a oscillé entre 1.176 et 1.462 cmc., l'urée entre 19 gr. 22 et 24 gr. 30, les chlorures entre 8 gr. 71 et 14 gr. 44. Ce sont là des chiffres normaux.

Il est intéressant de comparer les quantités d'urée et de chlorures émises pendant cette phase avec celles de la phase précédente. Elles étaient notablement plus élevées. Quoique nous ne puissions pas établir d'une façon précise les quantités d'albumine et de chlorures ingérées, les différences dans le régime alimentaire ne sont pas suffisantes pour expliquer les variations que présentent les excrétions urinaires.

L'observation que nous venons de relater montre donc à quel degré d'émaciation peuvent conduire les névroses gastriques, qui ne sont d'ailleurs pas rares chez l'enfant. A cette période avancée, la déshydratation de l'organisme intervient pour une bonne part dans la production des phénomènes morbides, et c'est à elle qu'il faut attribuer la cyanose, la polyglobulie, l'abaissement de la pression artérielle que nous avons constatés chez notre malade. La

chez un malade non brightique soumis au régime chloruré, *Soc. de Biologie*, 19 mars 1904.

preuve de cette déshydratation, nous la trouvons encore dans les faits que nous avons observés dès que l'état du sujet s'est amélioré. Sous l'influence de l'isolement, de la réalimentation et de la cessation des vomissements, il y a eu une première phase de réhydratation, rapide et très marquée, dont témoignent l'augmentation du poids, la disparition de la cyanose, la dilution du sang et l'augmentation de la pression artérielle Cette réhydratation s'est accompagnée d'une rétention du chlorure de sodium et de l'azote, comme l'ont montré la teneur extrêmement faible et disproportionnée avec les quantités ingérées des urines en chlorures et en urée. Ce n'est qu'au bout d'un temps assez long. — de quinze jours au moins, — que l'équilibre s'est établi et que, malgré l'accroissement persistant du poids, le taux des chlorures et de l'urée est redevenu normal dans l'urine. Il était intéressant de mettre en relief ces phases successives par lesquelles passe l'organisme tombé dans une dénutrition extrême par défaut d'alimentation, quand l'état s'améliore par la reprise de cette dernière.

(*Travail du service et du laboratoire du Pr Hutinel, à l'Hospice des Enfants-Assistés*).

Maladie de Barlow causée par l'alimentation exclusive au lait maternisé,

par MM. H. Méry et L. Guillemot.

Le cas que nous vous présentons, classique par son étiologie, est intéressant en raison de la localisation des tuméfactions osseuses aux régions calcanéennes.

Il s'agit d'un nourrisson actuellement âgé d'un an et que nous avons vu pour la première fois à la fin de juillet 1905 ; il était atteint de dyspepsie chronique avec atrophie prononcée. Nous avions conseillé à ce moment l'usage temporaire d'un lait maternisé et l'alimentation ayant donné de très bons résultats, on la continua jusqu'à la fin de décembre 1905 sans rien remarquer d'anormal. Nous nous apprêtions à modifier le régime, lorsque

la mère cessa de venir à notre consultation. Deux mois après environ, le 3 mars dernier, elle nous ramenait son enfant qui était méconnaissable. Il avait pâli et maigri et présentait de la fièvre et de la dyspnée. Mais le symptôme dominant était une pseudo-paralysie douloureuse des membres inférieurs qui nous permit de faire immédiatement le diagnostic de maladie de Barlow. Au dire de la mère, les premières douleurs étaient apparues après cinq mois d'alimentation exclusive au lait maternisé, puis avaient augmenté à la suite d'une broncho-pneumonie grave survenue dans le cours de janvier 1906. C'est à cause de cette broncho-pneumonie que la mère avait cessé de venir nous présenter son enfant. Pendant tout le cours de cette maladie, elle avait continué à donner du lait maternisé au bébé qui a donc reçu cet aliment pendant 7 mois sans interruption.

Le jour où nous le revîmes pour la première fois, son état général était très inquiétant : la peau offrait une teinte pâle et grisâtre ; il avait maigri et présentait de la toux et de la fièvre, reliquats de son affection broncho-pulmonaire ainsi que le montrait l'auscultation. Comme phénomènes imputables au scorbut infantile, nous constatâmes d'abord la lésion caractéristique du *thorax de Barlow*, l'enfoncement du sternum et des côtes cartilagineuses. Cet enfoncement était extrêmement marqué. D'après la mère, il n'existait pas avant la broncho-pneumonie et se serait produit au cours de cette affection. Du côté des membres inférieurs, on remarquait un état d'impotence très accusé avec douleurs vives à la palpation : les fémurs étaient indemnes et le maximum des lésions siégeait à la hauteur des chevilles, où il existait un épaississement en virole des tibias, ainsi qu'au niveau des pieds qui étaient gonflés et douloureux, de sorte qu'on pouvait difficilement déterminer les points les plus malades.

L'évolution de l'affection confirma notre diagnostic. Au bout de huit à dix jours de lait cru et de jus d'orange, il y avait déjà une amélioration considérable, la douleur en particulier était très amendée. Le 21 mars, l'enfant quittait l'hopital. Il a été ramené depuis très régulièrement à notre consultation des nourrissons et

nous avons pu assister à sa guérison rapide. Le fait intéressant que nous avons pu alors constater, est la persistance du gonflement et des douleurs au niveau des deux talons. Alors, en effet, que les chevilles et les pieds avaient recouvré depuis longtemps leur état normal, les talons restaient globuleux, saillants en arrière, très augmentés de volume d'une façon générale et sensibles à la palpation, surtout à leur face plantaire. En un mot, il y avait là les symptômes d'une véritable *talalgie* rappelant la talalgie blennorragique de l'adulte. Ajoutons, qu'à plusieurs reprises, on perçut une sensation de fluctuation profonde, sans qu'on puisse cependant affirmer qu'il y ait eu une collection liquide. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'alors que les autres tuméfactions osseuses disparaissaient rapidement, que l'enfoncement sternal diminuait progressivement sous nos yeux, les lésions calcanéennes ne s'amélioraient que très lentement et actuellement encore — bien qu'elles se soient beaucoup atténuées — vous pouvez en constater des traces très nettes.

La curieuse localisation que nous venons de décrire, nous a paru intéressante à signaler : nous ne croyons pas en effet qu'elle ait été encore observée. Ajoutons, en terminant, que cette observation met une fois de plus en relief le rôle des laits modifiés dans l'étiologie de la maladie de Barlow. Devons-nous pour cela rejeter l'emploi de ces laits dans l'alimentation des jeunes enfants ? Ce serait aller trop loin et l'observation montre que ces laits rendent de grands services chez les nourrissons dyspeptiques et n'offrent pas de danger lorsque leur usage n'est pas continué trop longtemps. A notre avis, il ne faut pas les considérer comme des aliments de fond, comme le lait bouilli ou stérilisé, mais les classer parmi les aliments de transition, les aliments-médicaments qui sont très utiles dans la thérapeutique diététique des gastro-entérites infantiles.

Gangrène pulmonaire otogène chez un nourrisson de 7 mois,

par M. L. Guillemot.

(Travail du service et du laboratoire de M. le professeur Grancher).

Les cas de gangrène du poumon chez le tout jeune enfant sont, comme on le sait, extrêmement rares. Ainsi dans la statistique de Rilliet et Barthez on ne relève pas de cas au-dessous de deux ans. Les observations connues jusqu'ici et rapportées dans les traités classiques sont celles de Bednar (2 et 3 mois), de Steiner et Neuretter (4 mois), de Kohts (8 mois). En y ajoutant le cas publié par Thirion en 1895 ainsi que celui que j'ai étudié dans ma thèse (1), faits qui ont trait l'un et l'autre à des bébés de 18 mois, on aura à peu près l'ensemble des observations connues de gangrène pulmonaire chez le nourisson. Bien que n'ayant pas cessé de m'intéresser à la question depuis 1899, je n'avais pas eu l'occasion de rencontrer jusqu'ici de nouveau cas. Ce n'est qu'assez récemment que j'ai pu, grâce à l'obligeance de M. Méry, observer dans le service de M. Grancher un cas de gangrène pulmonaire chez un tout jeune enfant de 7 mois.

Il s'agit d'un bébé de 7 mois amené à la crèche de l'hôpital pour une toux datant de plusieurs semaines et s'accompagnant de rejet de matières purulentes et fétides. La toux avait débuté environ trois semaines auparavant et s'était accompagnée presqu'aussitôt d'expectoration. L'enfant avait eu antérieurement, à l'âge de 4 mois, une rougeole bénigne, sans complications pulmonaires, mais au dire de la mère il s'était mal remis de cette rougeole,gardant de la pâleur et ne s'accroissant que médiocrement. En fait, au moment de son entrée, il ne pesait que 4 kil. 970, ce qui est peu pour un enfant de 7 mois,ayant pesé à sa naissance,à terme,3 kil. 500.Malgré tout, à première vue,c'était un enfant assez normal, certainement beaucoup moins atrophique que nombre de nourrissons de la clientèle habituelle de nos crèches et chez lequel il était difficile de soupçonner, tout d'abord, l'existence d'une maladie aussi grave que la gangrène du poumon. En effet, observé dans son berceau, dans l'intervalle des quintes de toux, il avait

(1) *Recherches sur la gangrène pulmonaire*. Paris, G. Steinheil, édit., 1899.

l'air assez reposé, assez gai même, et ne présentait pas de dyspnée notable. Mais dès que l'enfant toussait, une odeur repoussante se répandait autour de lui. La toux se faisait sous formes de quintes longues et pénibles, au nombre de quatre à cinq par jour et s'accompagnant presque chaque fois de rejet de pus très odorant. Le matin, en particulier, lorsqu'après le repos de la nuit on procédait à la toilette de l'enfant, il était pris d'une véritable vomique et rendait en toussant quatre à cinq cuillerées à bouche de pus fluide, d'un gris verdâtre, non mélangé de mucus et d'une fétidité extrême. On provoquait également les vomiques en examinant l'enfant et surtout en le couchant sur le ventre. L'exploration de la poitrine montrait, en avant et à droite, à la partie moyenne, les signes d'une grosse cavité intrapulmonaire en communication avec les bronches : submatité, gargouillement avec souffle amphorique, retentissement de la toux. Du côté des autres viscères, rien de bien notable à signaler, sauf du côté de l'oreille droite, où l'on constata, peu de temps après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, l'existence d'un écoulement très fétide. Cette otorrhée ne fut pas remarquée tout d'abord, probablement parce que sa fétidité propre se confondait avec l'odeur repoussante qu'exhalait le petit malade et que, d'autre part, la suppuration n'était pas très abondante, au début tout au moins. En tout cas, il ne fut pas possible de faire préciser à la mère le début de cette otorrhée que l'on peut faire remonter, selon toute probabilité, à la rougeole antécédente.

Malgré l'existence d'une aussi grave lésion pulmonaire, l'état de notre bébé se maintint relativement bon pendant cinq à six jours. La fièvre cependant oscillait entre 38° et 39° ; mais l'alimentation au lait stérilisé se faisait bien et, chose curieuse, malgré la déglutition certaine, à chaque vomique, d'une notable quantité de pus l'enfant présenta longtemps des selles de consistance et d'odeur normales et ce ne fut que les deux derniers jours qu'il eut de la diarrhée. La mort survint douze jours après l'entrée à l hôpital et fut précédée d'une période de trois à quatre jours pendant laquelle la toux et l'expectoration se firent de plus en plus difficilement.

L'autopsie permit de confirmer le diagnostic porté pendant la v e : on trouva une cavité à la partie moyenne du poumon droit, cavité

creusée en plein poumon, à parois anfractueuses, baignées d'un pus extrêmement fétide. Elle atteignait le volume d'un petit œuf. Les ganglions médiastinaux présentaient quelques tubercules caséeux. Les viscères abdominaux n'offraient pas de lésions macroscopiques. L'ouverture du crâne montra qu'il n'existait aucune trace de thrombose sinusienne ; la veine jugulaire était indemne de toute inflammation. Les parois osseuses de la caisse, du côté du crâne, étaient tout à fait normales. Ce n'est qu'après ouverture de l'oreille moyenne qu'on put se rendre compte de l'existence d'une suppuration ancienne, étendue à l'aditus et aux cellules mastoïdiennes avoisinantes.

Telle est, en résumé, cette observation, intéressante par la rareté du fait : l'existence d'une gangrène du poumon chez un nourrisson de 7 mois ; intéressante aussi parce qu'elle permet de discuter certains points de la pathogénie de cette affection chez le tout jeune enfant.

J'ai cherché, tout d'abord, à me rendre compte des microbes en cause dans ce processus gangréneux. Pour cela, j'ai fait des cultures aérobies et anaérobies en employant la technique que j'ai suivie pour étudier des faits analogues et que l'on trouvera indiquée avec détails dans ma thèse. J'ai pu me rendre compte que les microbes anaérobies étaient, selon la règle, les plus abondants et les plus importants ; j'ai isolé en effet et caractérisé cinq espèces répondant toutes à des microorganismes strictement anaérobies : le bacillus ramosus, le streptocoque anaérobie, deux bacilles décolorés par le Gram et enfin une espèce que j'avais entrevue plusieurs fois, sans pouvoir l'étudier suffisamment, un staphylocoque anaérobie qui rappelle, trait pour trait, le staphylocoque pyogène des suppurations habituelles. Comme microbes poussant à l'air libre, j'ai trouvé un streptocoque, quelques colonies de staphylocoque blanc, enfin un bacille très aérobie, formant des voiles à la surface des milieux de culture.

J'ai eu la curiosité de rechercher les différents microbes anaérobies dans les selles de l'enfant, au moment où celles-ci présentaient encore un aspect normal ; je n'ai pu les y retrouver ni par

l'examen microscopique ni par les cultures. Il semble donc que ces germes ne trouvent pas dans le milieu intestinal des conditions favorables à leur développement.

J'ai enfin essayé de retrouver les mêmes germes dans le pus de l'oreille moyenne et des cellules mastoïdiennes et j'ai pu caractériser les principaux d'entre eux.

D'après ces recherches, il me semble permis d'incriminer comme cause de la gangrène du poumon chez mon petit malade une suppuration otique avec mastoïdite atténuée, cliniquement latente et sans thrombose sinuso-jugulaire.

On sait que les otologistes admettent actuellement deux formes de septico-pyohémie (1), l'une qui est liée à une thrombo-phlébite du sinus latéral, l'autre qui ne s'accompagne pas de thrombose sinusienne. La première, qu'on observe presque exclusivement au cours des otorrhées chroniques, est remarquable par la fréquence des métastases pulmonaires. C'est à cette forme que se rattachent le plus grand nombre des faits que j'ai étudiés dans ma thèse. La deuxième forme, sans thrombose sinusienne, se rencontre surtout au cours des otites aiguës et ne comporte que très rarement des métastases pulmonaires. Or comme je l'ai montré dans ma thèse, cette distinction est loin d'être absolue. J'ai rapporté en effet trois cas (obs. I, II, III) dans lesquelles l'autopsie a décelé l'existence de très nombreux foyers métastatiques pulmonaires, lésion caractéristique de la première forme classique de septico-pyohémie otitique, alors que l'examen du sinus latéral et de la jugulaire montrait l'absence de thrombose soit totale, soit pariétale. Il faut donc admettre que la septico-pyohémie sans thrombose sinuso-jugulaire peut s'accompagner de métastases pulmonaires. L'observation I de ma thèse démontrant en outre que le foyer primitif peut être une simple suppuration de la caisse, sans mastoïdite, il n'y a aucune difficulté à admettre, semble-t-il, que les choses se sont passées de la même façon pour le cas

(1) G. Laurens, *Septico-pyohémie otitique*. Paris, 1900.

actuel où la mastoïdite est restée latente pendant la vie et n'était d'ailleurs anatomiquement pas très accusée. Comment expliquer les métastases pulmonaires dans ces cas où la thrombose sinuso-jugulaire fait défaut et où la mastoïdite elle-même peut manquer ? On peut, avec Hessler et Körner, incriminer une phlébite intra-osseuse, déversant de petits embolus septiques dans les gros canaux veineux sans amener la thrombose même de ces canaux. Mais ce mécanisme n'est pas facile à démontrer sur le cadavre et j'ai cherché plusieurs fois, en vain, à vérifier l'existence de ces phlébites intra-osseuses. J'admettrais plus volontiers, avec Brieger, Heyman, Luc, Laurens, le passage direct des microbes infectants dans le sang, ce passage se faisant au niveau des capillaires muqueux ou osseux.

Si la gangrène pulmonaire est si rare chez l'enfant du premier âge, ce n'est pas qu'à cette époque de la vie fassent défaut les causes générales de débilitation, regardées par beaucoup d'auteurs comme conditions favorisantes, sinon indispensables de cette affection ; il suffit en effet de se rappeler qu'à nulle autre phase de l'existence on n'observe aussi fréquemment la cachexie gastro-intestinale pour ne parler que de celle-là. Ce qui manque d'essentiel comme condition du sphacèle pulmonaire, ce sont ces foyers où s'élaborent les symbioses anaérobies, causes nécessaires et suffisantes du processus gangréneux et d'où naîtront par contiguïté ou par voie sanguine les foyers secondaires. Or, parmi ces foyers primitifs qui peuvent essaimer ainsi à distance, toute une série fait défaut chez le nourrisson. Les suppurations putrides appendiculaires (Veillon et Zuber), celles de la sphère génitale (Jeanin), de la bouche (Monier), n'existent pas chez le tout jeune enfant. Les lésions intestinales elles-mêmes, malgré leur fréquence, n'arrivent qu'exceptionnellement à provoquer de la nécrose gangréneuse. Reste l'oreille qui, ainsi que le démontre le cas que nous venons de relater, est capable d'être le foyer d'origine d'une gangrène typique du poumon. Encore faut-il remarquer que cette cause ne peut être elle-même bien fréquente, car ce n'est

pas pendant la période d'allaitement que l'on observe le plus grand nombre des otorrhées chroniques et fétides, les seules dangereuses au point de vue qui nous occupe.

Candidature.

M. L. Guillemot pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

M. Blairon lit un travail sur la « prophylaxie de la gastroentérite et la suralimentation par le lait de vache ».

M. Judet présente un cas de « myosite ossifiante chez un garçon ».

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 juin à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.

SÉANCE DU 19 JUIN 1906.

Présidence de M. Comby.

Sommaire. — M. Barbier. A propos du procès-verbal : Sur la mauvaise utilisation des graisses et de l'albumine chez les nourrissons dyspeptiques. — M. Sevestre. Présentation d'un malade atteint d'exostoses multiples. *Discussion* : M. Tollemer, Mme Nageotte, MM. Variot, Sevestre, Comby. — Sur les rapports de l'adénoïdite et de l'entérite. M. Guinon. Mme Nageotte, M. Comby. — MM. Nobécourt et Prosper Merklen. 1° Absorption de la graisse chez les nourrissons sains et dyspeptiques. 2° Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques. *Discussion* : M. Barbier. — MM. Guinon et Pater. Deux cas de paralysie diphtérique. Action du sérum de Roux. *Discussion* : MM. Sevestre, Guinon, Comby, Netter, Tollemer, Barbier, — M. Pater. Statistique de la scarlatine à l'hôpital Trousseau en 1905. *Discussion*: MM. Guinon, Barbier, Guinon. — MM. Boulloche et Grenet. Collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson. — M. Zuber. Œdème segmentaire chronique chez un enfant de neuf ans.

A propos du procès-verbal.

SUR LA MAUVAISE UTILISATION DES GRAISSES ET DE L'ALBUMINE CHEZ LES NOURRISSONS DYSPEPTIQUES

M. H. Barbier. — Il y a dans les remarques présentées par M. Variot à la dernière séance à l'occasion de ma communication, et publiées dans le Bulletin de la Société, quelques observations que j'avais mal saisies et auxquelles je désire répondre.

M. Variot m'objecte que je n'ai pas suivi mes malades assez longtemps. Mais sur quoi se base-t-il pour émettre cette hypothèse. Je garde ces malades aussi longtemps que cela est nécessaire pour que leur accroissement soit satisfaisant, et leur état général assez bon pour que les mères puissent continuer le régime chez elles. J'en ai suivi également après leur sortie, et d'autres en ville qui ont aujourd'hui 3 ou 4 ans. M. Variot pourra en trouver des exemples dans la thèse de M. Daussy (1) et dans celle de M. Ahrand (2). J'ajoute que les observations sont prises dans des

(1) *Ration alimentaire chez les enfants nourris artificiellement de 1 à 6 mois.* Paris, 1904.

(2) *Ration alimentaire des enfants nourris au sein.* Paris, 1905.

conditions de précision qui me permettent d'affirmer que la quantité de lait prescrite *a bien été réellement prise* par l'enfant.

Je ne relèverai pas non plus la confusion que l'on persiste à faire entre le lait maternel et le lait de vache quand on parle de 100 grammes de lait par kilogramme comme ration normale. Trop élevée pour le lait de vache elle n'est pas suffisante, du moins dans les premiers mois, pour le lait maternel.

Cette confusion est d'autant plus regrettable qu'elle semble s'appuyer sur les besoins calorimétriques, et que d'ailleurs le lait de vache n'a pas la même valeur calorimétrique que le lait de femme. J'ajoute que la confusion est encore plus grande par ce fait qu'on oublie qu'il ne suffit pas qu'une ration alimentaire corresponde au chiffre des calories exigées par un organisme pour que cette ration soit celle qui convienne. Il y a la *qualité* de cette ration, c'est-à-dire le rapport entre l'albumine, les graisses et les hydrocarbonés, rapport que la physiologie a fixé, et qui seul permet la bonne digestion c'est-à-dire la bonne utilisation de cette ration. Il ne suffit pas de faire n'importe comment deux rations isodynames en théorie pour qu'elles soient isodynames en fait.

M. Variot dit qu'il ne peut accepter,au point de vue diététique, l'analogie entre la dyspepsie des adultes et celle des enfants. Je me permettrai de penser que c'est une opinion, là où on attend des arguments.

Je ne puis laisser dire que dans mon travail j'ai critiqué les recherches de M. Budin sur l'alimentation des débiles. J'ai simplement,à propos de la teneur élevée en graisses des selles des débiles étudiés par MM. Budin et Michel, dit que ces débiles recevaient une forte alimentation en lait. Ce qui est un fait. Je n'ai rien dit de plus et je n'aurais certainement pas mis en cause de cette façon M. Budin qui a tenu à venir à Hérold personnellement me témoigner l'intérêt qu'il prend aux travaux sur l'allaitement des nourrissons, ce dont je lui suis très reconnaissant.

Enfin je n'ai jamais dit que les nourrissons ne devaient pas avoir une ration supérieure à celle de l'adulte, ce qui eût été une

grande ignorance de la loi fondamentale de calorimétrie qui dit que *le besoin en calorie par kilogramme d'un animal est directement proportionnel à la surface de l'unité de poids du corps et inversement proportionnel au poids total de l'animal.* Par conséquent les atrophiques et les débiles ont théoriquement besoin d'une ration supérieure à celle d'un enfant du même âge. Mais n'oublions pas d'abord que c'est une *ration plus élevée par kilogramme et non pas totale*. Voilà une première cause de confusion. Une seconde qui n'est pas moins grande, c'est que si la calorimétrie peut donner des chiffres exacts chez les enfants sains, c'est-à-dire qui utilisent toute leur ration et complètement, il n'en est plus de même chez les enfants qui nous occupent, qui sont des pathologiques, et chez lesquels le rayonnement de chaleur est, toutes choses égales d'ailleurs, *subordonné à la quantité de chaleur que ces enfants peuvent produire*, c'est-à-dire à *l'activité de leur digestion et de leur nutrition.* Je me suis déjà expliqué sur ce point ici en disant qu'il ne suffit pas d'étudier le pouvoir émissif pur et simple de plusieurs poêles pour en apprécier le rendement et les classer en hyper ou hyporayonnants ; que ce serait illusoire si l'on ne tenait pas compte par exemple de la qualité du combustible, du tirage, etc. Cela est si vrai que Charrin a montré que certains débiles, issus de mères tuberculeuses, émettent un nombre de calories inférieur à la normale, et qu'il en a trouvé la raison dans une mauvaise utilisation de la matière alimentaire éliminée par les urines ou par les selles, à l'état d'escarbilles inutilisées, si l'on veut se rapporter à la comparaison que je viens de faire.

Cela dit, je reviens sur ce que j'ai voulu faire entendre : je n'ai pas dit que ces débiles, que ces atrophiques devaient recevoir une alimentation au-dessous de la normale *en quantité totale de calories* ; j'ai dit que, en raison de leurs troubles digestifs ou trophiques, la *qualité* des calories fournies devait être modifiée, que le lait qu'ils utilisent mal pour la graisse et probablement pour l'albumine, devait être rationné, rien de plus. Et cela est si vrai que séance tenante j'ai ajouté que la glycose était un sucre pré-

cieux qu'on pouvait donner sans crainte pour combler dans le besoin alimentaire le déficit que l'indigestibilité du lait pouvait produire. En prescrivant 60 grammes de glycose à un enfant de 3.500 grammes, atrophique, on lui donne environ 240 calories, c'est presque couvrir ses besoins. Si j'ajoute que nos biberons de lait, si coupés qu'on les suppose, renferment de 50 à 100 grammes de sucre ordinaire, c'est-à-dire 200 à 400 calories, on voit que cet atrophique reçoit de 440 à 640 calories rien que de ce chef, et que les besoins de son pouvoir émissif sont plus que couverts. Le lait n'intervient plus alors que pour fournir l'albumine et les sels, or il est facile de calculer combien il en faudra pour fournir les 7 grammes d'albumine nécessaires chaque jour.

Pour compléter ma communication et montrer que l'utilisation de l'albumine est moindre chez ces malades que chez les sujets sains, j'ai fait analyser par M. Boinot les selles d'un enfant dyspeptique actuellement dans mon service.

Obs. 3. — *Analyse des selles de l'enfant Béc... Paul, 2 mois.*
Salle Gubler, n° 7.

Durée de l'expérience : 4 jours.

Pendant chacun de ces 4 jours, l'enfant a été soumis au régime suivant :

200 grammes de lait de vache.
100 — de glucose pure.
100 — d'eau.

Analyse du lait :

Résultat par litre.

Beurre	39 gr. 50
Caséine	25 » 40
Azote total	5 » 85
Lactose	54 » »

La quantité totale des matières grasses, azotées et hydrocarbonées, ingérées pendant la durée de l'expérience, est la suivante :

Beurre.	31 gr. 60		
Caséine	28 » 32		
Azote total	4 » 68		
Matières sucrées.	43 » 20	+ 400	= soit
	(lactose)	(glucose)	

environ 445 *grammes de matières sucrées en glucose.*

Durée de la traversée digestive. — Le premier jour, à 8 heures du matin, immédiatement avant le début du régime, l'enfant prend 0 gr. 20 de carmin.

La première selle colorée en rose est recueillie ; on note l'heure de son émission et on la pèse à l'état frais.

Le régime est continué durant les 4 jours, pendant lesquels toutes les selles sont pesées et mises de côté pour l'analyse ; puis, *le matin du* 5e *jour,* on redonne à l'enfant 0 gr. 20 de carmin.

Les selles sont recueillies jusqu'à l'apparition de la selle rouge qui suit la seconde prise de carmin. *Cette selle est rejetée,* mais on note l'heure de son émission.

On a ainsi, deux fois, la valeur de la traversée digestive, qui est :

Pour la 1re épreuve de *17 heures.*

Pour la 2e épreuve de *15 heures.*

Analyse. — La totalité des selles est donc pesée à l'état frais.

— Poids à l'état frais : *145 grammes.*

On les dessèche à l'étuve à 85-90° jusqu'à poids constant.

— Poids des selles desséchées : *12 gr. 72.*

C'est dans ces selles desséchées que nous doserons les différents principes.

Utilisation des graisses.— *Dosage des graisses totales.* — Les matières sèches étant intimement mélangées au mortier, on en prélève 5 grammes que l'on broie au mortier avec 15 grammes de sable lavé à l'acide chlorhydrique et séché à l'air.

Puis on épuise par l'éther. On filtre. On recueille le filtrat dans une capsule de verre de Bohême tarée. On évapore au bain-marie ; on sèche sur l'acide sulfurique concentré et on pèse.

On poursuit les traitements successifs par l'éther jusqu'à ce que la capsule ne varie plus de poids après évaporation et dessiccation.

La différence des poids donne le poids des graisses totales contenues dans 5 grammes de selles desséchées.

Elle est ici égale à 2 gr. 5.

De la proposition $\frac{2.05}{5} = \frac{x}{12.72}$, on tire la valeur de x ou graisse totale.

La graisse totale émise pendant la durée de l'expérience sera donc = 5 gr. 215.

La graisse totale ingérée étant 31 gr. 60.

La graisse utilisée sera = 31.60 — 5.215 = 26 gr. 385.

De l'équation $\frac{26.385}{31.60} = \frac{x}{100}$ on tire la valeur de x ou

Coefficient d'utilisation des graisses = 83.49 0/0.

Utilisation des albuminoïdes. — Nous l'estimerons en azote utilisé en considérant comme tel la différence entre l'azote total ingéré et l'azote éliminé.

Il faut pourtant tenir compte de ce que cette valeur sera trop élevée car l'azote éliminé ne provient pas seulement de l'azote albuminoïde ingéré, mais aussi de différents déchets intestinaux.

L'azote total a été dosé dans le lait ingéré par une des modifications du procédé Kjeldahl (Destruction de la matière organique et transformation de l'azote en So^4 (Az. H)^2 par le So^4H^2 en présence d'oxalate de potasse. Neutralisation par NaOH au 1/10 en ramenant à réaction légèrement acide par So^4H^2 au 1/10 ; puis dosage par l'hypobromite de soude).

Nous avons trouvé :

Azote total du lait ingéré pendant la durée de l'expérience : 4 gr. 68.

On le dose de la même façon dans 5 grammes de selles desséchées ; nous avons trouvé :

Azote de 5 *grammes de selles desséchées* = 0 gr. 698.

De la proposition $\frac{0.698}{5} = \frac{x}{12.72}$ on tire :

Azote total émis durant toute l'expérience : 1 gr. 776.

Azote utilisé = 4.68 — 1.776 = 2.904.

De l'équation $\frac{2.904}{4.68} = \frac{x}{100}$, on tire la valeur de x ou

Coefficient d'utilisation de l'azote = 62.05 0/0. Ce chiffre, rapproché de celui du coefficient d'utilisation des graisses, se passe de commentaires.

Exostoses de croissance d'origine héréditaire et remarquables par leur volume et leur abondance,

par M. SEVESTRE.

Le petit malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une affection dont le diagnostic n'offre aucune difficulté, mais qui me paraît cependant intéressante à deux points de vue. Il s'agit d'exostoses de croissance, dont l'origine héréditaire ne peut être mise en doute ; et en outre, ces exostoses sont remarquables par le volume de plusieurs d'entre elles et par leur nombre, qui dépasse 80.

Voici d'abord l'observation du malade, prise avec beaucoup de soin par un des externes du service, M. Le Cointe.

L'enfant T... Robert, âgé de 12 ans, s'est présenté le mardi 12 juin 1906 à la consultation de M. le Dr Sevestre à l'hôpital Bretonneau, se plaignant d'une affection du pied droit qui gêne la marche. On peut constater à l'examen, qu'il s'agit d'une exostose située au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des 4e et 5e orteils du pied droit, les téguments superficiels ayant été légèrement ulcérés par le frottement de la chaussure. Un examen rapide, mais plus étendu, ayant permis de constater la présence d'un grand nombre d'autres exostoses irrégulièrement réparties sur tout le corps, le malade fut prié de se présenter le samedi suivant 16 juin, à la salle Molland, pour y subir un examen plus approfondi.

Examen du malade fait le samedi 16 *juin* 1906. — Les renseignements fournis par la mère de l'enfant présentent quelque intérêt au point de vue des antécédents héréditaires.

Le grand-père paternel de l'enfant aurait eu des exostoses, en petit nombre, sans que l'on puisse connaître leur localisation.

Le père de l'enfant, d'une très bonne santé générale et n'ayant

jamais présenté aucune affection grave, mais d'une taille plutôt petite, porte un certain nombre d'exostoses, situées au niveau des hanches et des jambes ; la mère ne peut nous donner de renseignements plus précis sur les localisations de ces exostoses, que nous n'avons pas constatées par nous-même.

Une sœur de l'enfant, âgée de 14 ans, présenterait une exostose du 5e métacarpien droit.

Un frère de l'enfant, âgé de 9 ans, présenterait aussi une exostose, située au niveau de la face interne du genou droit.

Ces deux enfants sont, en dehors de cela, bien conformés et bien portants ; il ne nous a pas été donné de les voir.

Antécédents personnels. — L'enfant qu'on nous présente aujourd'hui est né à terme, et a été élevé au sein jusqu'à 18 mois. A cette époque, il fut complètement sevré, et mis au régime alimentaire du reste de la famille, mangeant de tout indifféremment, même de la viande.

Il eut à *3 mois* une scarlatine qui dura six semaines, et sa mère estime qu'il en serait mort, s'il n'avait pas eu l'allaitement maternel.

A 4 ans, on constata une grosseur au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des 4e et 5e orteils du pied droit, gênant la marche ; l'enfant subit une opération dont il porte la cicatrice. La mère nous dit qu'on lui enleva deux petits os du pied, au cours de cette intervention (lésion osseuse).

L'enfant eut la rougeole à 5 ans, sans aucune complication.

Il n'a jamais eu aucune autre maladie.

L'enfant présente aujourd'hui un nombre considérable d'exostoses, disséminées partout sur le corps.

C'est de 9 à 11 ans que toutes les exostoses sont apparues successivement.

Il y a environ un an que l'évolution des phénomènes s'est arrêtée. Les exostoses ont persisté sans variation aucune.

L'enfant est généralement bien portant. On ne peut noter aucun trouble fonctionnel d'aucun organe. Il est d'un caractère docile et doux ; l'intelligence paraît normale : du reste l'enfant a toujours très bien travaillé à l'école et a obtenu l'année dernière son certificat d'études.

Un médecin, consulté à plusieurs reprises par les parents, a ordonné des bains salés ; du phosphate de chaux ; une médication fortifiante non spécifiée ; le repos autant que possible.

Examen du malade. — Le *crâne* et la *face* sont indemnes de toute exostose, du moins à la surface externe ; seules les bosses occipitales paraissent, à leur partie inférieure, un peu plus développées qu'à l'état normal, mais sans production appréciable d'exostose véritable.

Membre supérieur droit. — A l'examen de ce membre, nous notons successivement :

Trois exostoses du volume d'un œuf de pigeon, superposées le long du bord spinal de l'omoplate.

Une à peu près de même volume à la pointe de l'os.

Une petite exostose, de la grosseur d'un pois, sur la face supérieure de l'acromion.

Une grosse masse, du volume d'un petit œuf de poule, sur la face postérieure de la tête de l'humérus, faisant fortement saillie dans l'aisselle.

Une autre un peu moins volumineuse sur la face antérieure de la tête de l'humérus. La tête de l'os et son col anatomique sont donc entourés presque complètement par des productions osseuses.

Une petite saillie, de la grosseur d'un pois, sur le bord acromial de la clavicule.

Une exostose terminée en pointe à la partie supérieure, située à l'extrémité sternale de la clavicule.

Le *coude* est absolument libre et indemne de toute lésion.

Une exostose, du volume d'un œuf de pigeon, située sur l'extrémité inférieure, face antérieure du cubitus.

Une autre, à peu près de même volume, sur la face postérieure de la même extrémité du même os.

Deux, du volume d'un pois, sur l'extrémité inférieure du radius, en avant et en arrière.

Une, du volume d'une amande, sur la face supérieure de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien.

Une, du volume d'un petit pois, sur la face interne de la phalange de l'index.

Trois très petites sur les 1re et 2e phalanges du médius.

Une exostose, empiétant à la fois sur la face supérieure et la face inférieure de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire.

Une, du volume d'une noisette, sur la face supérieure de l'articulation de la 1re et de la 2e phalange de l'annulaire.



Fig. 1

Une, très petite, sur la face inférieure de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt.

Membre supérieur gauche. — A l'examen de ce membre, nous notons successivement :

Trois petites exostoses, du volume d'un pois, échelonnées le long du bord spinal de l'omoplate.

Une, du volume d'un œuf de pigeon, au sommet de l'épine de l'omoplate.

Une autre, du volume d'un pois, sur l'acromion.

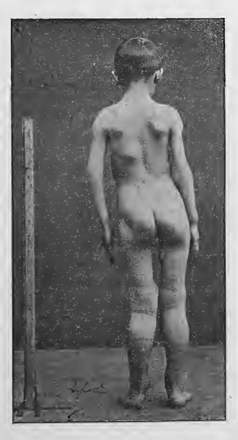


Fig. 2

Une, de même volume, sur l'extrémité acromiale de la clavicule.

Une, du volume d'une amande, sur l'extrémité sternale de la clavicule, analogue, comme forme, à celle observée du côté opposé.

L'extrémité supérieure de l'humérus présente, comme celle du côté

opposé, une exostose volumineuse sur la face antérieure, et une, sur la face postérieure faisant saillie dans l'aisselle.

Le coude gauche comme le droit, est indemne de toute exostose.

Au niveau de l'extrémité inférieure du radius, on en observe trois : une du volume d'un œuf de pigeon sur la face postérieure ; une sur la face antérieure et une sur la face externe, un peu moins volumineuse.

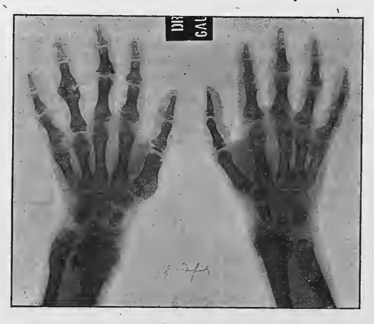


Fig. 3

Trois petites nodosités sur la 1re phalange de l'index.

Trois, sur la phalange du médius, de très petit volume.

Une sur la phalangine du même os.

Une sur la phalange de l'annulaire.

Une sur la phalangine du même os.

Une, de très petit volume, sur la phalange de l'auriculaire.

Membre inférieur droit. — L'examen nous permet de relever :

Deux exostoses, du volume d'un œuf de pigeon, situées sur la crête

iliaque : l'une à la partie antérieure, l'autre à la partie postérieure de cette crête.

Deux autres, à peu près de même volume, sur la face interne de l'extrémité inférieure du fémur.

Une, du volume d'une petite mandarine, sur la face externe de cette extrémité.

Une, du volume d'un petit œuf de poule, sur la crête du tibia, au niveau de son extrémité supérieure, à peu près sur le tubercule de Gerdy.

Quatre nodosités, variant entre le volume d'un pois et celui d'un œuf de pigeon, sur la face interne de l'extrémité inférieure du tibia et sur la malléole interne.

Une exostose, *très saillante*, du volume d'un gros œuf de pigeon, située sur la malléole externe.

Quatre ou cinq autres plus petites, différentes de volume entre celui d'un pois et celui d'une noisette, confluentes en une seule masse d'aspect irrégulièrement bosselé, masse dont les téguments superficiels sont ulcérés par le port de la chaussure. L'ensemble de ces productions englobe la tête des 4e et 5e métatarsiens, les 4e et 5e orteils ; elle rend la marche très pénible : c'est pour elle que le malade est venu consulter à l'hôpital.

Membre inférieur gauche. — A l'examen nous constatons :

Une exostose, du volume d'un œuf de pigeon, à la partie supérieure de la symphyse sacro-iliaque.

Une, à peu près de même volume, sur l'épine iliaque postéro-supérieure.

Une, de volume égal, sur l'épine iliaque antéro-supérieure.

Une, du volume d'un petit œuf de poule, sur la face interne du fémur, au tiers supérieur.

Une très volumineuse, du volume d'une orange environ, faisant très fortement saillie ; située sur la face antéro-interne de l'extrémité inférieure du fémur, et se prolongeant en dedans, vers le condyle interne.

Une, du volume d'une petite mandarine, sur la tubérosité interne du tibia.

Une autre, du volume d'une grosse mandarine, que l'on sent à travers le triceps sural, à la face postérieure de l'extrémité supérieure du tibia.

Une petite, du volume d'un pois, à la face antérieure de l'extrémité inférieure du tibia.

Deux exostoses, du volume d'une noisette, sur la malléole externe.

Une, grosse comme un œuf de pigeon, sur la malléole interne.

Dans l'ensemble, le cou-de-pied a subi une déformation globulaire.

Le pied est indemne de toute lésion.

Thorax. — Nous avons pu constater :

Une exostose, de la grosseur environ d'un œuf de poule, située à la partie moyenne de la région dorsale, sur la face gauche de la colonne vertébrale.

Deux petites, du volume d'un pois, situées au niveau des premières vertèbre lombaires.

Une autre, du volume d'un œuf de pigeon, située sur le bord gauche des premières lombaires, un peu au-dessous des précédentes.

Une à droite et une à gauche sur la 1re ou la 2e pièce du sacrum, du volume environ d'un petit œuf de poule ; celle de droite étant un peu plus volumineuse que celle de gauche.

Une, de petit volume, sur l'angle de la 1re fausse côte droite.

Formant en quelque sorte un véritabte chapelet costal, on observe *à droite*, sur les 1re, 2e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e côtes, une petite exostose du volume d'un pois environ, située au niveau de l'angle costal, ou tout près de cet angle. L'exostose située sur la 7e côte, plus volumineuse que les autres, atteint le volume d'un œuf de pigeon.

A gauche, on observe la même disposition d'exostoses, ne dépassant pas de volume d'un pois sur les 1re, 2e, 5e, 6e et 7e côtes.

Nous avons donc pu, dans l'ensemble, relever chez cet enfant, *87 exostoses*. Ces productions ne sont pas réparties absolument sans ordre ; mais il semble au contraire y avoir,en beaucoup d'endroits, une certaine correspondance entre les deux moitiés symétriques du corps. En outre elles sont situées en général au niveau ou tout au moins au voisinage des cartilages de conjugaison.

Il me paraît inutile d'insister sur les détails de l'observation et je me bornerai à relever deux points : en premier lieu, l'origine héréditaire, qui a été plusieurs fois signalée dans des cas semblables ; elle est ici d'une netteté absolue, au moins pour le père que j'ai eu l'occasion de voir depuis le jour où l'observation a été prise et qui porte un certain nombre d'exostoses ; quant au grand-père et aux deux enfants, je suis obligé de m'en rapporter aux renseignements donnés par la mère, mais je ne vois aucune raison de contester ces renseignements ; en tout cas l'hérédité paternelle est, en fait, absolument positive.

En second lieu, il n'est pas commun d'observer chez un même sujet un aussi grand nombre d'exostoses qui paraissent s'être développées à peu près à la même époque, c'est-à-dire dans l'espace de deux ans. On en a compté 87, mais il est possible et même probable que plusieurs autres aient échappé.

Enfin j'ajoute qu'il y aurait grand intérêt à pouvoir faire disparaître ces tumeurs qui ne laissent pas que d'être gênantes pour le malade. Malheureusement, nous sommes à cet égard à peu près complètement désarmés.

La seule ressource que nous ayons sera peut-être de faire enlever par la chirurgie, celles qui sont les plus gênantes pour la marche ou pour l'accomplissement des fonctions.

M. L. Tollemer. — J'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital Trousseau, avec M. Josias, un cas analogue à celui que nous présente M. Sevestre. Il s'agissait d'un enfant qui présentait sur tous les os un grand nombre d'exostoses. Le père en présentait également. Par conséquent l'hérédité existait encore dans ce cas. Je crois qu'en plus il y avait hérédité spécifique paternelle. Je présenterai à la Société des radiographies de ce cas, qui ont été faites à l'époque par M. Chicotot et que M. Variot a eu l'occasion de voir ainsi que le malade.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — J'ai vu il y a quelques semaines une jeune fille russe, âgée de 15 ans, qui présente un certain nombre d'exostoses, une dizaine peut-être, sur les os du tarse, sur

les tibias, sur les omoplates, sur le front ; elles sont toutes de petites dimensions, comparables à l'apophyse styloïde du cubitus ; une seule est très volumineuse ; elle siège sur la partie sternale de la première côte gauche dont les contours ne sont plus reconnaissables ; la clavicule est un peu repoussée en avant et il existe des symptômes de compression du plexus brachial : névralgie brachiale, fourmillements. L'apparition des exostoses remonte, au dire de la famille, à l'âge de 8 ou 9 ans, mais l'exostose costale n'a pris des proportions inquiétantes que depuis un an, si je ne me trompe. L'état général est médiocre, la malade se plaint d'une grande fatigue et a toute l'apparence d'une anémique. Elle a suivi en Suisse sans succès un traitement ioduré intensif et l'ablation de l'exostose costale a été décidée par M. Roux, de Lausanne.

M. Variot. — Le petit malade qui nous est présenté a quelques exostoses qui sont comme pédiculées ; celles-là pourraient être abattues, il semble. J'ai vu autrefois les radiographies du malade dont vient de parler M. Tollemer ; son cas ressemblait beaucoup à celui-ci. Peut-être y aurait-il intérêt à traiter cette affection par le mercure.

Mme Nageotte. — Dans le cas qu'il m'a été donné d'observer, on a essayé des pommades au mercure sans aucun résultat.

M. Sevestre. — Il n'y a pas d'aveu, ni d'apparence de syphilis dans la famille de l'enfant que je présente ; et je rappelle encore que le père, ici présent, et le grand-père, plus deux autres enfants sont porteurs de difformités semblables. Peut-être pourrait-on enlever quelques-unes de ces saillies osseuses, comme on vient de le dire. Je me souviens pourtant d'un cas qui n'est pas en faveur de l'ablation : celui d'une jeune fille chez qui des exostoses, gênantes, furent enlevées par M. Félizet ; il y eut récidive sur place.

M. Comby. — J'ai publié un cas d'exostoses ostéogéniques multiples chez une fille de 15 ans (*La Pediatria*, 1897). Ces exosto-

ses, au nombre de plus de 80, avaient débuté à l'âge de 3 ans, Elles causaient de notables déformations des membres et du tronc, elles entravaient la marche. Cette enfant, qui était entrée dans mon service en 1895, avait été vue par Legroux cinq ans auparavant et présentée à la Société médicale des hôpitaux. Traitement sans succès par l'iodure de potassium. Pas de syphilis héréditaire chez cette malade, mais rachitisme certain.

Des relations des entéro-colites avec les adénoïdites chez les enfants,

par M. Guinon.

La question qui a été mise à l'ordre du jour de la Société par MM. Roux et Josserand me paraît assez importante pour que chacun de nous y apporte sa contribution et fixe avec plus de précision ce point d'étiologie. Lorsque M. Aviragnet (1), développant l'idée de M. Triboulet (2) montra, dans notre Société, que les inflammations du naso-pharynx étaient une cause importante, sinon fréquente d'entérite ou de dyspepsie, j'appuyai immédiatement cette thèse d'après quelques cas de ma clientèle où cette relation de cause à effet éclatait avec évidence; mais je ne pensais pas que cette étiologie fût aussi fréquente; elle l'est, remarquablement, si je m'en rapporte au résultat que vient de me donner le dépouillement des observations d'entérite ou de dyspepsie que j'ai réunies depuis quelques années.

Comment peut-on déterminer la relation étiologique entre les inflammations pharyngées et les inflammations digestives? Si on se base sur la coïncidence simple d'anomalies pharyngées et de troubles digestifs, la fréquence est considérable; mais j'estime que cela ne suffit pas; il faut, d'une part, qu'il y ait succession, les accidents digestifs suivant l'anomalie pharyngée et, d'autre part, que celle-ci soit de nature à produire une infection ou une

(1) Troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite chronique. *Soc. de Péd.*, 14 novembre 1899.

(2) *Arch. de méd. des enfants*, mars 1898.

inflammation descendante. Dans quelques cas, en effet, les troubles digestifs ont été très précoces, il s'agit de diarrhées ou de vomissements, apparaissant dès les premiers mois ou même les premières semaines chez un enfant, à la suite d'erreurs de régime ou de l'une des multiples causes de la gastro-entérite. Lorsqu'en pareil cas, apparaissent plus tard des signes d'hypertrophie adénoïdienne ou amygdalienne, il est peu légitime d'invoquer leur action pour expliquer les troubles digestifs de l'enfant du second âge. Dans ce cas, donc, la coïncidence adénoïdite-entérite ne prouve rien. Autre cause d'erreur : l'existence de végétations adénoïdes même volumineuses, ou d'amygdales hypertrophiées ne suffit nullement à expliquer l'inflammation digestive, si adénoïdes et amygdales ne présentent ou n'ont jamais présenté de signes d'infection, à savoir suintement, suppuration, continus ou discontinus. Il faut, en outre de l'hypertrophie, une infection, pour que la pharyngite retentisse sur le tube digestif.

Mais cette infection peut avoir été passagère ou n'être qu'intermittente et cela peut suffire pour conditionner des accidents digestifs. J'ai trouvé, en effet, d'assez nombreux cas d'entérites glaireuses à répétition dans lesquelles l'examen du pharynx sans le toucher ne révèle presque rien d'anormal ; mais cependant, l'infection pharyngée a existé, souvent à plusieurs reprises, comme le prouve tout un passé de laryngites, de faux croups, d'otites, toutes manifestations qui n'ont pu naître que grâce à un foyer d'infection pharyngée primitive qui n'est autre que l'adénoïdite aiguë ou à répétition.

Tel est le sens dans lequel ont été dépouillées mes observations. Pour beaucoup d'entre elles l'étiologie reste hésitante, parce que l'examen du pharynx, dans des cas que je n'ai pu suivre, a été quelque peu négligé. Malgré cela, il me reste encore un très grand nombre de cas, dans lesquels les troubles digestifs ont une origine manifestement pharyngée (84 sur 131 cas de dyspepsie et d'entérites de toutes formes).

Un premier point ressort de cette étude: c'est rétrécir la question que de n'envisager que l'entérite ; d'abord, parce qu'on conçoit

difficilement en effet une propagation infectieuse ne se manifestant que sur un segment éloigné du tube digestif. Or, je l'ai déjà dit ailleurs (Congrès de Marseille, 1898 : *Les colites chez l'enfant*) ; le tube digestif de l'enfant est un tout dont les différentes parties sont toutes impressionnées et réagissent toutes à un moment ou à l'autre ; ce qui fait l'importance apparente des manifestations intestinales, de l'*entérite* comme on dit le plus souvent, c'est qu'elles sont plus apparentes (selles anormales de consistance, d'odeur, de fréquence, apparition de glaires, membranes, sang, etc.), c'est ainsi qu'elles ont tendance à durer, à devenir chroniques alors que les réactions gastriques se sont atténuées, ou ont disparu ou passent inaperçues.

Les troubles digestifs d'origine pharyngée ont été déjà signalés. Voici cependant comment on peut les diviser; nous les retrouvons tous dans nos observations.

1° *Accidents aigus.* — Se voient à la suite d'infection grippale ; plus souvent sont pris pour la grippe, mais n'ont rien à voir avec elle, car s'ils sont plus fréquents pendant les épidémies, ils apparaissent aussi en dehors d'elles, et n'ont d'autre origine que la réinfection adénoïdienne.

a) *Etat gastrique.* Langue blanche avec rougeur de la pointe et des bords ; anorexie parfois très accentuée, intolérance et vomissements plus rares ; cet état se prolonge quelquefois au delà des limites prévues ; la langue reste sale, quel que soit le traitement, désinfectant, purgatif, diététique ; si on examine la gorge, on voit les amygdales gonflées, rouges, suintantes, le pharynx rétréci par le gonflement, les glandes saillantes, toute la muqueuse turgescente et sécrétante, et coulant de l'arrière-nez, un liquide purulent plus ou moins fluide qui apparaît au moment des nausées que provoque l'ouverture excessive de la bouche.

b) *Accidents intestinaux.* Prennent l'aspect d'entérite glaireuse ; c'est ce qu'a bien montré Triboulet en 1898 ; au degré le plus simple, c'est une simple sécrétion glaireuse qui accompagne les selles pendant 2 ou 3 jours ; sous la forme intense, c'est l'entérite avec son mode complexe d'entéro-colite plus ou moins grave,

selles liquides, diarrhéiques d'abord puis glaireuses ou sanguinolentes, dysentériformes comme je l'ai vu dans un ou deux cas.

Tandis que les accidents gastriques sont contemporains de la poussée angineuse, se confondent avec elle et lui survivent peu de temps, *l'entérite est plus tardive*, elle apparaît souvent quand la fièvre adénoïdienne a cessé et réveille la fièvre pour son propre compte ; elle a alors sa marche autonome et il est superflu ici d'étudier ses variétés qui n'ont rien de spécifique.

2° *Troubles chroniques.* — J'ai observé toutes les transitions entre les manifestations aiguës et les états chroniques. Cela résulte directement de la tendance aux rechutes que présentent toutes ces complications.

a) *Troubles gastriques.* C'est un type fréquent ; le symptôme dominant pour la famille est l'haleine désagréable de l'enfant le matin, et quoi qu'on fasse (purgation, désinfection, régime alimentaire), la langue n'est jamais nette ; elle est blanche ou blanc jaunâtre, sans être saburrale sur une partie seulement de sa surface ; la pointe ou mieux le tiers antérieur est rouge, comme desquamé, les papilles saillantes, et cela sans changement pendant des années. La dyspepsie se caractérise par le peu d'appétit surtout au réveil, la lenteur des digestions, l'intolérance partielle à la viande, aux matières grasses (l'huile de foie de morue n'est pas tolérée), l'atonie, le ballonnement, les bâillements, les renvois pendant les digestions.

b) *Troubles intestinaux.* Ils affectent toutes les formes de l'entérite de l'enfant ; selles mal formées, non homogènes, mêlées ou accompagnées de glaires ou de membranes ; selles liquides ou demi-liquides, d'odeur fétide, variant d'ailleurs avec la qualité des aliments et d'autant plus mauvaises que le régime est plus chargé en lait et en albumines ; selles dures, en boules, entourées ou suivies de glaires épaisses, parfois de sable. En somme, caractères prédominants de l'inflammation colique.

La dyspepsie chronique gastro-intestinale ralentit la croissance des enfants ; intoxiqués par leur intestin, infectés par leur gorge, gênés dans leur respiration, par l'arrivée insuffisante d'air et le

faible développement de leur thorax, anémiques, fatigués par leurs digestions, qui produisent des bâillements, du hoquet, des renvois, ils paraissent parfois très souffrants.

Je ne fais ici qu'esquisser cette symptomatologie qui est variée et complexe puisqu'il s'y joint quelquefois de l'appendicite (Voir ma communication à la *Soc. méd. des hôp.*, 1er juill. 1906). Elle peut être complétée par l'évolution que lui imprime la thérapeutique.

S'il s'agit de forme intestinale pure, le traitement ordinaire (désinfection, purgation, régime) suffit à la guérison, car elle est généralement liée à des infections rhino-pharyngées aiguës, intermittentes et éphémères.

Quand, au contraire, l'estomac est intéressé, comme il s'agit le plus souvent d'infection pharyngée chronique, aucun traitement ne conduit à la guérison complète et ce n'est qu'après le nettoyage complet du carrefour que la fonction redevient normale.

Inutile d'insister sur le traitement, que M. Aviragnet a très suffisamment exposé dans sa communication de 1899.

M. Comby.— La question soulevée par l'intéressante communication de MM. Roux et Josserand, à l'une des dernières séances de la Société de Pédiatrie, est une des plus importantes en pathologie infantile. Déjà notre collègue Triboulet avait publié, il y a huit ans, des observations montrant un lien pathogénique entre l'adénoïdite et l'entéro-colite (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1898). Plus tard Gallois, Aviragnet ont insisté de leur côté sur les relations qui existent entre les maladies du rhino-pharynx, l'entéro-colite et l'appendicite.

Ces relations, je les ai, pour mon compte, bien souvent constatées. Le tissu adénoïde, dont la cavité naso-pharyngienne est si abondamment pourvue chez les enfants, s'infecte facilement, et les sécrétions septiques incessamment versées dans les voies digestives ou respiratoires, peuvent causer bien des désordres, proches ou éloignés du foyer initial. Sans parler des otites, des mastoïdites, des adénites pharyngiennes ou cervicales (fièvre

ganglionnaire), sans faire entrer en ligne les pharyngites, laryngites, trachéo-bronchites et autres affections des voies respiratoires, sans évoquer les infections sanguines se traduisant suivant les cas par la néphrite aiguë, l'endocardite, la méningite, etc., nous ne retiendrons que les troubles digestifs variés qu'on peut imputer aux adénoïdites de l'enfance.

C'est d'abord la dyspepsie, l'anorexie, les vomissements, les alternatives de diarrhée et de constipation, l'embarras gastrique si fréquents chez les adénoïdiens ; c'est la fièvre, continue ou rémittente, liée à ces troubles digestifs ; c'est la pâleur du visage, l'anémie, la langueur, l'état lymphatique, la faiblesse générale des jeunes sujets. Beaucoup sont maigres, chétifs, se développent mal, soit qu'ils ne prennent pas assez de nourriture, soit qu'ils assimilent mal celle qu'ils ingèrent en quantité suffisante.

Enfin c'est l'entéro-colite, à tous ses degrés, depuis ces quelques glaires ou membranes qui accompagnent une constipation opiniâtre, jusqu'à ces selles mousseuses, muco-purulentes, sanglantes, dysentériformes, qui traduisent les formes infectieuses de la maladie.

Et comment s'étonner que des sécrétions purulentes et souvent fétides incessamment dégluties par les adénoïdiens ne laissent pas l'estomac et l'intestin indifférents ? Comment le tube digestif ne serait-il pas infecté à la longue par ces produits septiques accumulés dans l'arrière-cavité des fosses nasales ?

La clinique nous apprend que l'intestin subit très fréquemment le contre-coup des adénoïdites infantiles. Une adénoïdite est très souvent suivie de poussées d'entéro-colite plus ou moins grave. Après un rhume, une grippe, une coqueluche, une rougeole, c'est-à-dire après une maladie qui a exaspéré la rhino-pharyngite habituelle, qui a accru la virulence de ses sécrétions, nous voyons éclater l'entéro-colite.

De même l'appendicite, qui pourrait être considérée dans bien des cas comme une localisation particulière de l'entéro-colite, est souvent conditionnée par l'adénoïdite, dont elle représente parfois comme une complication.

En extirpant les adénoïdes, on améliore et on guérit parfois l'entéro-colite. Peut-être pourrait-on prévenir aussi l'appendicite, en pratiquant cette opération de bonne heure.

En tout cas, il y a là un chapitre extrêmement intéressant de la pathologie infantile, qui doit vivement attirer l'attention des praticiens.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Il y a une dizaine d'années j'eus l'occasion de voir un petit garçon de 7 ans, fort chétif, atteint de troubles intestinaux, surtout de coliques, de diarrhée fréquente et fétide ; il avait aussi de l'obstruction nasale depuis sa première enfance et il se tenait affaissé et voûté ; c'est ce dernier défaut que sa mère voulait corriger par des exercices appropriés mais je n'eus pas de peine à lui démontrer qu'il fallait commencer par remettre en bon état la digestion et la respiration. M. Marfan, en examinant cet enfant, vit des traînées de muco-pus coulant le long du pharynx et sur son conseil on commença le traitement par l'ablation des végétations adénoïdes en remettant l'institution d'un régime convenable à plus tard. Mais on n'eut plus à s'en occuper, car peu de jours après l'opération la fétidité des selles avait disparu ; au bout de peu de semaines il ne fut plus question de diarrhée et l'enfant prit rapidement un excellent développement ; quelques années plus tard c'était un sportsman émérite parmi ses jeunes camarades anglais.

Ce garçonnet avait donc tout ce qu'il fallait pour se bien porter et il avait dépéri parce que les sécrétions nasales avaient infecté son tube digestif. Ce cas extrêmement frappant était bien fait pour graver dans l'esprit les relations de cause à effet entre l'adénoïdite chronique sécrétante et l'entérite. Aussi n'ai-je plus laissé passer de troubles digestifs sans m'inquiéter de l'état du nez, de la gorge et j'ajouterai des gencives et des dents. J'ai la conviction qu'en dehors des entérites sérieuses, plus souvent qu'on ne le croit des troubles digestifs légers n'ont d'autre cause que la déglutition des sécrétions nasales et adénoïdiennes chez les adultes aussi bien que chez les enfants ; chez ces derniers plus

particulièrement parce qu'ils se mouchent mal, ne crachent point et avalent tout.

Voici un exemple de ces petites infections intestinales. Un enfant de 3 ans, bien portant, se met à mal dormir ; il se réveille au milieu de la nuit ou longtemps avant le jour, il bavarde, il s'agite tout en ne souffrant de nulle part et en ne demandant rien. De temps en temps il pousse un soupir comme s'il peinait durement ; de jour on l'entend aussi soupirer ou geindre quand il s'applique ou qu'il fait quelque effort, comme s'il était enrhumé ; il ne l'est pas cependant et il n'a pas d'obstruction nasale au sens habituel du mot ; il n'ouvre la bouche ni de nuit ni de jour, il respire par le nez sans bruit, mais insuffisamment ce qui lui donne un genre de dyspnée d'effort. Sa mine au réveil est un peu fatiguée, un peu fripée, tandis qu'un enfant tout à fait sain est plus rose et plus beau au réveil que dans la journée. Il n'y avait rien à reprendre au régime tout à fait rationnel de cet enfant, cependant il avait souvent la langue blanchâtre, il eut quelques selles fétides et des poussées de lichen planum. Tous ces symptômes s'accentuèrent après une adénoïdite subaiguë au cours et à la suite de laquelle il y eut une sécrétion rhino-pharyngée abondante et j'insistai pour que mon ami Lubet-Barbon fît l'ablation des végétations adénoïdes, malgré la répugnance qu'il a à opérer de bonne heure sans absolue nécessité. Un accès d'otalgie fit cesser toute hésitation.

Après cette opération, le sommeil redevint normal, la langue se nettoya, l'éruption disparut et rien de cela n'est revenu depuis chez cet enfant qui a 5 ans et dont la digestion est irréprochable. C'est à la période des symptômes insignifiants qui servent d'avertissement, qu'il faut songer à l'infection intestinale d'origine adénoïdienne et c'est à ce titre que l'observation précédente est à retenir.

Enfin j'ai vu tout récemment un enfant plus jeune encore, âgé de 2 ans 1/2 et déjà gravement infecté par ses sécrétions adénoïdiennes. Sa santé avait été satisfaisante jusqu'à l'âge de 1 an, quoiqu'il eût déjà un certain degré d'obstruction nasale et de

fréquents coryzas ; puis la digestion se troubla, il y eut des selles très fétides, l'appétit devint mauvais et le petit dépérit tout à fait quoique entouré des meilleurs soins. C'est actuellement un enfant d'aspect pitoyable, maigre, rachitique, avec un teint verdâtre et des chairs molles ; il ne se mouche jamais, il a une obstruction nasale presque complète, due à de très grosses végétations adénoïdes, ainsi que l'a depuis constaté M. Bourgeois.

Les parents timorés craignent l'opération ; cependant dans un cas semblable on ne peut rien espérer du régime ni d'aucun traitement si l'enfant continue à déglutir des produits de sécrétion muco-purulents, toxiques. Je crois que dans ce cas le rachitisme se relie aux végétations adénoïdes à travers l'infection intestinale.

L'absorption de la graisse chez les nourrissons normaux et dyspeptiques,

par MM. P. Nobécourt et Prosper Merklen.

Dans une communication faite à la dernière séance, M. Barbier (1) a montré l'intérêt qu'il peut y avoir à doser les graisses des fèces pour établir la ration alimentaire des nourrissons atteints de troubles dyspeptiques. Nous croyons devoir reprendre à ce point de vue l'étude des faits que nous avons exposés il y a deux ans dans un mémoire paru dans la *Revue des maladies de l'Enfance* (2) et dans la thèse de Chahuet (3).

Nous étudierons comparativement les quantités de lait et de beurre ingérées, la quantité de graisse absorbée (4) et le développement des enfants. Nous nous bornons à enregistrer les résul-

(1) Barbier. Note sur la mesure de l'utilisation alimentaire (pour les graisses) chez les enfants dyspeptiques, atrophiques. *Bull. de la Société de Pédiatrie*, mai 1906.

(2) P. Nobécourt et Prosper Merklen. Note sur l'absorption des graisses chez les enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1904.

(3) Chahuet. *Recherches sur l'absorption des graisses chez les enfants à l'état normal et à l'état pathologique*. Thèse de Paris, 1904.

(4) Nous n'avons envisagé que l'extrait éthéré.

tats sous forme de tableau, renvoyant pour les observations complètes aux travaux mentionnés plus haut.

Ajoutons que nos chiffres portent sur des moyennes de plusieurs jours.

PREMIER GROUPE. — **Enfants normaux au sein.**

Ce groupe comprend six enfants, âgés de 17 à 30 jours, pesant de 2.000 à 2.500 grammes Leur tube digestif était normal, leur développement régulier ; ils étaient élevés au sein et à chaque tétée se nourrissaient à leur gré. Nous avons pratiqué chez eux 9 examens.

Obs.	AGES	POIDS en grammes		Variations quotidiennes de poids	Lait ingéré par jour	Graisse ingérée par jour	Graisse des selles par jour	Graisse absorbée par jour	Graisse absorbée pour 100 de graisse ing.
		Initial	Terminal	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
I	17-22 jours.	1.980	2.080	+16,50	485	22,63	0,40	22,23	98,23
II	19-22 jours.	2.050	2.100	+16,66	410	22.96	0,49	22,47	97,86
III	23-26 jours.	2.080	2.140	+20,00	700	20,89	0,88	20.01	95.74
IV	23-27 jours.	2.100	2.200	+20,00	556	20,18	0,27	19,91	98,66
V	27-30 jours.	2 100	2.200	+33.33	436	21,39	1,11	20,28	94,89
VI	19-21 jours.	2.300	2.350	+16,66	506	20,50	0,16	20,34	99,21
	22-24 jours.	2 350	2.450	+33,00	533	15,04	0,33	14,71	97.81
	25-27 jours.	2.450	2.500	+16,66	573	20,00	0,16	19,84	99,20
	28-33 jours.	2.500	2.600	+16,66	498	17,98	0,25	17,73	98.61

La lecture de ce tableau montre que :

Ces enfants ont pris par jour une quantité de lait variant de 410 à 700 grammes, soit une moyenne de 521 grammes ; la quantité de graisse ainsi ingérée variait de 15 gr. 04 à 22 gr. 96 par jour, soit une moyenne de 20 gr. 17.

Ces enfants ont rejeté par jour 0 gr. 16 à 1 gr. 11 de graisse dans les selles, soit une moyenne de 0 gr. 45.

La graisse absorbée par jour a donc été de 14 gr. 71 à 22 gr.47, avec une moyenne de 19 gr.72,— et la quantité de graisse absorbée pour 100 gr. de graisse ingérée (coefficient d'absorption) a oscillé entre 94 gr. 89 et 99 gr. 21, soit une moyenne de 97 gr. 80.

Ces enfants augmentaient par jour de 16 gr. 50 à 33 gr. 33, soit en moyenne de 21 gr. 05.

Deuxième groupe. — **Enfants dyspeptiques au sein.**

Ce groupe comprend cinq enfants sur lesquels il a été pratiqué 8 examens. Ils avaient été atteints de troubles digestifs pour lesquels ils avaient été soumis à la diète hydrique, et étaient en voie de réalimentation.

α) Trois de ces enfants augmentaient de poids. Ils étaient âgés de 32 jours à 64 jours et pesaient de 2.140 grammes à 3.160 grammes.

Obs.	Ages	Poids en grammes		Variations quotidiennes de poids	Lait ingéré par jour	Graisse ingérée par jour	Graisse des selles par jour	Graisse absorbée par jour	Graisse absorbée pour 100 de graisse ingérée
		Initial	Terminal	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
VII	32-35 jours.	2.860	2.950	+30,00	480,00	7,20	0,25	6,95	96,66
VIII	41-44 jours.	2.970	3.000	+10,00	503,00	9,05	0,45	8,60	95,02
	44-47 jours.	3.000	3.100	+33,33	486,66	23,83	0,10	23,73	99,58
	47-50 jours.	3.100	3.160	+20,00	473,33	18,72	0,10	18,62	99,47
IX	54-57 jours.	2.140	2.160	+ 6,66	310,00	14,26	0,13	14,13	99,08
	61-64 jours.	2.140	2.200	+20,00	416,66	20,83	0,98	19,85	95,29

En lisant ce tableau nous voyons que :

Ces enfants ont pris par jour une quantité de lait variant de 310 grammes à 503 grammes, soit une moyenne de 444 gr. 94.

La quantité de graisse ingérée a varié de 7 gr. 20 à 23 gr. 83 par jour, soit une moyenne de 15 gr. 64.

Ces enfants ont rejeté par jour 0 gr. 10 à 0 gr. 98 de graisse dans les selles, soit une moyenne de 0 gr. 35.

La graisse absorbée par jour a donc oscillé entre 6 gr. 95 et 23 gr. 73, soit une moyenne de 15 gr. 31, — et la quantité de graisse absorbée pour 100 de graisse ingérée a oscillé entre 95 gr. 29 et 99 gr. 58, soit une moyenne de 97 gr. 51.

Ces enfants augmentaient par jour de 6 gr. 66 à 33 gr. 33, soit une moyenne de 19 gr. 99.

β) Les deux autres enfants diminuaient de poids pendant la durée des recherches. Le premier était âgé de 17 jours, le second de 10 mois.

Obs.	Ages	Poids en grammes		Variations quotidiennes de poids	Lait ingéré par jour	Graisse ingérée par jour	Graisse des selles par jour	Graisse absorbée par jour	Graisse absorbée pour 100 de graisse ingérée
		Initial	Terminal	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
X	17-20 jours.	1.800	1.570	— 76,66	236,66	6,62	0,18	6,44	97,28
XI	10 mois . .	5.800	5.450	— 43,00	423,75	13,89	0,10	13,79	99,28

Ces deux enfants ingéraient, on le voit, de faibles quantités de beurre (6 gr. 62 et 13 gr. 89) et partant en absorbaient peu (6 gr. 44 et 13 gr. 79).

Troisième groupe. — **Enfants dyspeptiques au lait stérilisé.**

Nous relatons l'observation de deux enfants de 8 mois 1/2 et de 10 mois 1/2 chez lesquels 11 analyses ont été pratiquées.

Obs.	Ages	Poids en grammes		Variations quotidiennes de poids	Lait ingéré par jour	Graisse ingérée par jour	Graisse des selles par jour	Graisse absorbée par jour	Graisse absorbée pour 100 de graisse ingérée
		Initial	Terminal	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	
XII	8 mois 1/2.	5.100	5.120	+ 6.66	396	9,12	0,64	8,48	92,90
		5.250	5.170	— 26,66	536	15,44	0,46	14,98	96,98
		5.170	4.800	—185,00	560	17,97	1,33	16,64	92,57
XIII	10 mois 1/2.	6.800	6.720	— 26,66	630	16,56	4,19	12,37	74,69
		6.720	6.640	— 26,66	700	16,30	1,97	14,33	87,72
		6.640	6.800	+ 53,33	700	18,53	1,76	16,77	90,51
		6.820	6.800	— 6,66	700	22.96	2,34	20,62	89,78
		6.800	6 720	— 26,66	700	22,54	2,56	19,98	88,64
		6.720	6.740	+ 6,66	700	21,00	1,36	19.64	93,49
		6.820	6.990	+ 56,66	700	23,80	1,20	22,60	94,92
		7.050	7.050	stationnaire	700	21,00	0,56	20,43	97,28

En envisageant isolément les tableaux qui se rapportent à chacun de ces enfants, on est amené aux moyennes suivantes :

Le premier a pris par jour, pendant la durée des expériences, 497 grammes de lait.

Il a ingéré 14 gr. 17 de beurre par jour.

Il a rejeté 0 gr. 81 de graisse dans les selles par jour.

La graisse quotidienne absorbée a donc été de 13 gr. 36, et le coefficient d'absorption a été de 94,15 pour 100.

L'enfant a perdu 300 grammes en 8 jours, soit 37 gr. 50 par jour.

Le second doit être étudié dans deux phases différentes, l'une pendant laquelle il maigrissait, l'autre pendant laquelle son poids s'est relevé.

1. Dans la phase d'amaigrissement, qui comprend les cinq premières périodes d'analyse, les moyennes sont les suivantes :

L'enfant a pris 686 grammes de lait par jour.

Il a ingéré 19 gr. 37 de beurre par jour.

Il a rejeté 2 gr. 56 de graisse dans les selles par jour.

La graisse absorbée quotidiennement a donc été de 16 gr. 81, et le coefficient d'absorption a été de 86,26 pour 100.

L'enfant a perdu 80 grammes en 15 jours, soit 5 gr. 33 par jour.

2. Dans la phase d'accroissement, qui comprend les trois dernières périodes d'analyse, les moyennes sont les suivantes :

L'enfant a pris 700 grammes de lait par jour.

Il a ingéré 21 gr. 93 de beurre par jour.

Il a rejeté 0 gr. 62 de graisse dans les selles par jour.

La graisse absorbée a donc été de 20 gr. 89 par jour, et le coefficient d'absorption a été de 95,23 pour 100.

L'enfant a augmenté de 330 grammes en 7 jours, soit de 47 gr. 14 par jour.

De l'étude des faits qui précèdent ressort cette notion que, pour apprécier la digestion des graisses, il faut envisager comparativement la quantité de graisse ingérée et absorbée ainsi que le coefficient d'absorption (quantité de graisse absorbée pour 100 de graisse ingérée).

α) Les enfants du premier groupe avaient un intestin qui fonctionnait bien. Ils augmentaient en moyenne régulièrement de 21 gr. 05 par jour, en prenant à chaque tétée une quantité de lait laissée à leur appétit. Pour cette augmentation régulière, ils ingéraient en moyenne quotidiennement 20 gr. 17 de graisse, avaient 0 gr. 45 de graisse dans les fèces et par suite en absor-

baient 19 gr. 72. Le pourcentage de la graisse ingérée à la graisse absorbée était en moyenne de 97,80. On peut donc dire que c'est là le type normal de la digestion des graisses et que c'est à lui que doivent être comparés les enfants des autres groupes.

β) Les enfants du deuxième groupe (1re catégorie) sont comparables aux précédents comme âge et comme poids. Toutefois, ils s'en différencient en ce qu'ils avaient eu des troubles digestifs plus ou moins accusés et avaient été soumis à la diète hydrique. L'augmentation quotidienne de leur poids était la même que chez les enfants normaux, en moyenne 19 gr. 99. Mais ils n'ingéraient que 15 gr. 64 de graisse en moyenne par 24 heures, en avaient 0 gr. 35 dans les fèces et en absorbaient par conséquent 15 gr. 31, tous chiffres inférieurs à ceux du premier groupe. Le pourcentage de la graisse ingérée à la graisse absorbée était par contre identique et atteignait en moyenne 97,51. Le pouvoir digestif global de ces enfants pour les graisses était donc moindre que chez les enfants du groupe précédent, car, bien qu'ayant un coefficient analogue, ils en ingéraient un quart en moins. Il est donc certain qu'il n'y aurait eu aucun intérêt à augmenter la teneur du régime en graisse chez ces enfants, car il est vraisemblable que celle-ci n'aurait pas été absorbée.

Cette diminution du pouvoir d'absorption est encore plus nette lorsque l'on considère isolément certains de ces enfants : ceux des observations VII et VIII (1er examen), avec un coefficient normal, n'ingéraient que 7 gr. 20 et 9 gr. 05, c'est-à-dire une quantité inférieure à la moitié de la normale. Par contre cette faiblesse du pouvoir digestif ne paraît pas persister, comme le montrent les 2e et 3e examens de l'observation VIII et l'observation IX, où, avec un coefficient très élevé, les enfants absorbaient des quantités de graisse analogues à celles des enfants normaux.

La faiblesse du pouvoir d'absorption se note également chez les deux enfants de la seconde catégorie du deuxième groupe (obs. X et XI), qui avaient un coefficient normal, mais parce qu'ils n'absorbaient qu'une quantité minime de graisse. Il n'y aurait donc pas eu non plus intérêt à augmenter cette dernière.

γ) Les enfants du troisième groupe prêtent à des considérations analogues.

Le premier digérait mal la graisse, et il n'y aurait pas eu de raison d'augmenter sa ration.

Le second est particulièrement intéressant, puisqu'il a été suivi pendant 22 jours. Dans la première période il avait un coefficient très faible avec une quantité de graisse ingérée égale à la normale ; dans la seconde son coefficient était devenu voisin de la normale avec une quantité de graisse plus grande. On aurait donc peut-être pu diminuer chez lui la graisse pendant la première période, puisqu'une partie n'était pas absorbée.

On voit qu'il n'est pas sans intérêt pratique d'étudier la digestion des graisses chez les nourrissons atteints de troubles digestifs. Cependant de nos recherches découle cette notion que la graisse n'est pas le seul élément à considérer. Il n'y a en effet pas de corrélations constantes entre l'accroissement de poids et la digestion des graisses : des enfants, aussi bien normaux que malades, augmentent notablement de poids avec de minimes quantités (obs. VI 2e examen et obs. VII) ; et inversement de deux enfants absorbant les mêmes quantités de graisse, l'un augmente, l'autre diminue (obs. VII et X. obs. IX 1er examen et obs. XI).

A côté des graisses, on doit tenir compte de l'absorption et de la fixation des autres éléments : matières albuminoïdes, sucre, sel, eau. C'est ainsi que chez des enfants déshydratés, l'addition de petites quantités de sel dans l'alimentation influence notablement l'augmentation de poids, comme l'un de nous l'a montré avec M. Vitry (1). Il convient donc de poursuivre ce genre d'études, et dans ce but nous avons recherché comment se comporte l'élimination de l'urée par rapport à l'ingestion des matières albuminoïdes ; ce sera là l'objet de la note suivante.

(Travail du service et du laboratoire du Pr Hutinel, à l'Hospice des Enfants Assistés),

(1) Nobécourt et Vitry. Influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur le poids des nourrissons. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1903.

Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez les nourrissons sains et dyspeptiques,

par MM. P. Nobécourt et Prosper Merklen.

La plupart des travaux relatifs à l'urologie des nourrissons ne tiennent pas suffisamment compte des quantités de lait ingérées. Or il est indispensable, comme l'ont montré les recherches modernes, de connaître ce dernier élément pour interpréter les éliminations urinaires. D'autre part ce procédé d'analyse pourrait permettre indirectement de voir si la ration alimentaire du nourrisson en albumine est suffisante ou trop forte. Si en effet par l'examen chimique des matières fécales on détermine, à l'aide de méthodes simples, les conditions d'absorption de la graisse, comme nous l'avons montré dans un mémoire antérieur (1) et comme l'a rappelé M. Barbier (2) à la dernière séance de la Société, cet examen est beaucoup moins facile et moins précis pour les résidus azotés et ne saurait entrer dans la pratique courante.

C'est pour répondre à ces deux desiderata que nous avons réuni dans le service du Pr Hutinel les observations suivantes chez des enfants nourris au sein ou allaités artificiellement, normaux ou dyspeptiques.

Voici la technique que nous avons employée. Les sujets étaient mis pendant plusieurs jours à un régime aussi fixe que possible. Comme il n'y a pas moyen de recueillir chez les nourrissons les urines pendant plusieurs jours consécutifs, nous bornions notre examen à 24 heures. Les quantités de lait absorbées pendant ce temps étaient soigneusement notées. On commençait à recueillir les urines deux ou trois heures après la première prise de lait et on continuait pendant deux ou trois heures après la dernière tétée afin de compléter les 24 heures.

(1) P. Nobécourt et Prosper Merklen, Note sur l'absorption des graisses chez les enfants. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, août 1904.

(2) Barbier, Note sur la mesure de l'utilisation alimentaire (pour les graisses) chez les enfants dyspeptiques atrophiques. *Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1906.

Dans nos recherches nous comptions comme quantités moyennes d'albumine 33 grammes pour 1000 pour le lait de vache, 15 grammes pour 1000 pour le lait de femme. L'urée a été dosée par le procédé d'Yvon.

Premier groupe. — **Enfants normaux au sein.**

Nous avons étudié les urines de sept enfants, âgés de 4 jours à 2 mois, dont le poids variait de 2.000 à 4.180 grammes. Comme un certain nombre d'entre eux étaient des prématurés, il n'y a pas de corrélation entre le poids et l'âge.

Observations.

Marc. Mi..., âgé de 4 jours. Poids : 2.000 grammes. Prématuré mis en couveuse ; température : 36°6 ; selles normales. Poids à 2 jours : 1.920 gr. ; à 7 jours : 2.030 gr. Augmentation quotidienne : 22 grammes.

Pa..., âgé de 12 jours. Poids : 2.470 grammes. Enfant petit ; selles normales, un peu de muguet. Poids à 8 jours : 2.380 gr. ; à 16 jours : 2.530 gr. Augmentation quotidienne : 18 gr. 70.

La..., âgé de 15 jours. Poids : 2.235 grammes. Enfant petit. Poids à 12 jours : 2.100 gr. ; à 21 jours : 2.400 gr. Augmentation quotidienne : 33 gr. 3.

Anno, âgé de 19 jours. Poids : 2.470 grammes. Prématuré ; subictère. Poids à 17 jours : 2.400 gr. ; à 23 jours : 2.530 gr. Augmentation quotidienne : 21 gr. 6.

A. R..., âgé de 27 jours. Poids : 4.180 grammes. Poids à 23 jours : 4.070 gr. ; à 30 jours : 4.220 gr. Augmentation quotidienne : 21 grammes.

B..., âgé de 32 jours. Poids : 2.310 grammes. Sorti de couveuse depuis 4 jours ; pas d'ictère. Poids à 27 jours : 2.200 gr. ; à 37 jours : 2.400 gr. Augmentation quotidienne : 20 grammes.

C..., âgé de 2 mois. Poids : 3.480 grammes. Ophtalmie guérie. Augmentation pendant 10 jours : 28 grammes par jour.

Tableau I.

Noms	Age	Poids (en moyenne)	Quantité de lait ingérée par 24 heures	Albumine ingérée	Urines des 24 heures	Urée par 24 heures	Urée pour 100 d'albumine ingérée	Urée par kgr.
			gr.	gr.	cc.	gr.	gr.	gr.
Marc Mi . . .	4 jours.	2.000	330	4,95	150	0,21	4,2	0,10
Pa.	12 jours.	2.470	450	6,75	200	0,11	1,6	0,04
La.	15 jours.	2.235	340	5,10	150	0,05	0,9	0,02
Anno.	19 jours.	2.470	390	5,85	220	0,14	2,3	0,05
A R	27 jours.	4.180	630	9,45	155	0.18	1,9	0,04
B.	32 jours.	2.310	460	6.90	160	0,13	1,8	0,05
C.	2 mois.	3 480	700	10,50	240	0,29	2,7	0,08

La lecture de ce tableau conduit à un certain nombre de considérations :

L'enfant de 4 jours élimine 0 gr. 21 d'urée par 24 heures, et 4 gr. 2 d'urée pour 100 d'albumine ingérée.

Les cinq enfants de 12 à 32 jours éliminent de 0 gr. 05 à 0 gr.18 d'urée par 24 heures,et 0 gr. 9 à 2 gr. 3 d'urée pour 100 d'albumine ingérée.

L'enfant de 2 mois élimine 0 gr. 29 d'urée par 24 heures, et 2 gr. 7 pour 100 d'albumine ingérée.

Parmi ces enfants, il faut mettre à part le nouveau-né de 4 jours qui se trouve dans des conditions physiologiques spéciales ; nous y reviendrons plus loin.

Les autres enfants, au nombre de 6, âgés de 12 jours à 2 mois, éliminaient par 24 heures une quantité d'urée de 0 gr. 05 à 0 gr. 29, soit une moyenne de 0 gr. 15.

Rapportée à la quantité d'albumine ingérée, cette quantité d'urée variait de 0 gr. 9 à 2 gr. 7, avec une moyenne de 1 gr. 86.

Quant au rapport de l'urée émise par 24 heures au kilogramme de poids du corps, il a varié de 0 gr. 02 à 0 gr. 08, avec une moyenne de 0 gr. 04.

Donc chez les nourrissons que nous avons étudiés, nous voyons qu'en ne tenant pas compte des variations individuelles la quantité d'urée émise par 24 heures est faible, de même que le rapport de celle-ci à l'albumine ingérée et au poids du corps.

Quant au nouveau-né, la quantité d'urée émise par 24 heures était plus élevée que chez les enfants du premier mois et se rapprochait de celle de l'enfant de 2 mois. Par contre la quantité d'urée rapportée à l'albumine ingérée et au kilogramme de poids du corps était notablement plus élevée que chez tous les autres enfants, y compris celui de 2 mois.

DEUXIÈME GROUPE — **Enfants dyspeptiques au sein.**

Nous avons étudié cinq enfants au sein présentant des symptômes de dyspepsie et d'infection gastro-intestinale subaiguë, ainsi que deux enfants guéris depuis quelque temps de cette affection. L'un de ceux-ci avait été étudié pendant la phase de maladie. Ces enfants étaient âgés de 15 jours à 2 mois, pesaient de 2.880 à 3.950 grammes et étaient de tous points comparables aux enfants du premier groupe.

OBSERVATIONS.

a) Villeb..., âgé de 15 jours. Poids : 3.340 grammes. Dyspepsie. Poids à 11 jours : 3.350 gr.; à 19 jours : 3.310 gr. Perte quotidienne : 5 grammes.

Vitt..., âgé de 18 jours. Poids : 3.350 grammes. Dyspepsie légère ; un peu de conjonctivite. Poids à 11 jours : 3.300 gr.; à 19 jours : 3.370 gr. Augmentation quotidienne · 8 gr. 88.

Moll..., âgé de 25 jours. Poids : 3.640 grammes. Légère dyspepsie intestinale. Poids à 19 jours : 3.520 gr.; à 28 jours : 3.690 gr. Augmentation quotidienne : 18 gr. 8.

Amig..., âgé de 26 jours. Poids : 2.900 grammes. Dyspepsie intestinale avec érythème. Mauvais état général.

C..., âgé de 29 jours. Poids : 3.950 grammes. Dyspepsie gastro-intestinale avec selles glaireuses, sans fièvre. Poids à 24 jours : 3.900 gr.; à 33 jours : 4.020 gr. Augmentation quotidienne : 13 gr. 3.

b) Villeb..., âgé de 30 jours. Poids : 3.080 grammes. Selles normales.Poids à 23 jours : 2.950 gr.; à 30 jours ; 3.080 gr.Augmentation quotidienne : 18 gr. 5.

Herd..., âgé de 2 mois. Poids : 2.880 grammes. Guéri de dyspepsie

gastro-intestinale depuis 4 jours. En 5 jours, il augmente de 110 grammes. Augmentation quotidienne : 22 grammes.

Tableau II.

Noms	Age	Poids (en moyenne)	Quantité de lait ingérée par 24 heures	Albumine ingérée	Urines des 24 heures	Urée par 24 heures	Urée pour 100 d'albumine ingérée	Urée par kgr.
			gr.	gr.	cc	gr.	gr.	gr.
Villeb	15 jours.	3.340	590	8,45	300	0,42	4,7	0,12
Vitt	18 jours.	3.350	560	8,40	300	0,67	7,9	0,20
Moll	25 jours.	3.640	600	9,00	260	0,35	3,8	0,10
Amig.	26 jours.	2.900	545	8,70	240	0,48	5,8	0,16
Carré.	29 jours.	3.950	730	10,95	290	0,39	3,5	0,09
Villeb	30 jours.	3.080	480	7,20	280	0,52	7,2	0,16
Herd.	2 mois.	2.880	410	6,15	200	0,74	12,0	0,25

a) *Enfants en périodes de maladie.* — Ces enfants étaient âgés de 15 à 29 jours.

L'urée par 24 heures a varié chez eux de 0 gr. 35 à 0 gr. 67, avec une moyenne de 0 gr. 46.

L'urée étant rapportée à la quantité d'albumine ingérée, le coefficient a varié de 3 gr. 5 à 7 gr. 9, soit une moyenne de 5 gr. 10.

Les chiffres représentant le rapport de l'urée au kilogramme de poids du corps ont oscillé entre 0 gr. 09 et 0 gr. 20, soit une moyenne de 0 gr. 13.

En comparant ces enfants à ceux du premier groupe, on voit que les quantités d'urée émises en 24 heures par rapport à l'albumine ingérée et par rapport au kilogramme de poids du corps ont été plus élevées chez eux.

b) *Enfants guéris.* — Nos deux enfants avaient respectivement 30 jours et 2 mois.

L'urée par 24 heures a été chez eux de 0 gr. 52 et de 0 gr. 74, soit une moyenne de 0 gr. 63.

Le rapport de l'urée à la quantité d'albumine ingérée a été de 7 gr. 2 et de 12 grammes, soit une moyenne de 9 gr. 60.

Le rapport de l'urée au kilogramme de poids du corps a été de 0 gr. 16 et 0 gr. 25, soit une moyenne de 0 gr. 20.

Chez ces enfants on retrouve donc les mêmes différences avec l'état normal que chez les enfants malades.

Troisième groupe. — **Enfants au lait de vache.**

Nous avons étudié cinq enfants nourris exclusivement au lait de vache coupé d'eau, âgés de 14 jours à 6 mois, et un enfant de 14 jours soumis à l'allaitement mixte. Tous ces enfants étaient chétifs et présentaient des troubles digestifs ; un certain nombre d'entre eux étaient suspects de syphilis héréditaire ou même nettement syphilitiques. C'est pourquoi ils étaient gardés dans le service et nourris à l'allaitement artificiel. Ils pesaient de 3.060 à 5.140 grammes, le plus âgé n'ayant pas le poids le plus élevé. Malgré leurs différences d'âge nous les réunissons, car l'âge n'influe pas sur les chiffres trouvés, comme on peut s'en assurer par la lecture du tableau.

Observations.

Mor..., âgé de 14 jours. Poids : 3.060 grammes. Selles mélangées ; coryza suspect. Poids à 11 jours : 2.950 gr.; à 18 jours : 3.070 gr. Augmentation quotidienne : 17 grammes.

Dour..., âgé de 17 jours. Poids : 3.690 grammes. Selles normales, érythème ; apparition de selles glaireuses le lendemain de l'examen. Poids à 15 jours : 3.650 gr. ; à 19 jours : 3.750 gr. Augmentation quotidienne : 25 grammes.

Sik..., âgé de 56 jours. Poids : 3.120 grammes. Selles normales ; suspect de syphilis; injections d'huile biiodurée. Augmente en 5 jours de 180 grammes, soit 36 grammes par jour.

Del..., âgé de 4 mois. Poids: 5.140 grammes. Erythème ; suspect de syphilis. Augmente en 7 jours de 40 grammes, soit 5 gr. 7 par jour.

Car..., âgé de 6 mois. Poids : 4.050 grammes. Dyspepsie sans fièvre. Poids stationnaire pendant 8 jours.

Mont..., âgé de 14 jours. Poids : 3.950 grammes. Légèrement dyspeptique ; selles mélangées ; conjonctivite. A perdu en 5 jours 30 grammes, soit 6 grammes par jour.

Tableau 111.

Noms	Age	Poids (en moyenne)	Quantité de lait ingérée par 24 heures	Albumine ingérée	Urines des 24 heures	Urée par 24 heures	Urée pour 100 d'albumine ingérée	Urée par kgr.
			gr.	gr.	cc.	cc.	gr.	gr.
Mor	14 jours.	3.060	350	11,55	300	0,85	7,3	0,27
Durr	17 jours.	3.690	506	16,69	350	2,16	12,8	0,58
Sik.	56 jours.	3.120	560	18.48	200	2,79	15,0	0,89
Del.	4 mois.	5.140	525	17,32	140	4,62	26,6	0,89
Car.	6 mois.	4.050	393	12,96	230	1,29	9,9	0,31
Mont.	14 jours.	3.950	Lait fem 350 Lait vach. 75	5,25 } 2,47 } 7,72	220	0,92	11,9	0,23

On voit, d'après le tableau ci-dessus, que l'urée par 24 heures a oscillé de 0 gr. 85 à 4 gr. 62, soit 2 gr. 12 en moyenne.

L'urée par rapport à l'albumine ingérée a varié entre 7 gr. 30 et 26 gr. 60, soit 13 gr. 90 en moyenne.

L'urée par rapport au kilogramme de poids du corps a oscillé entre 0 gr. 23 et 0 gr. 89, soit 0 gr. 52 en moyenne.

L'examen de ce groupe conduit à ces conclusions que les chiffres y sont encore plus élevés que chez les dyspeptiques nourris au sein.

L'étude comparée des trois séries d'enfants montre que le rapport de l'urée à l'albumine ingérée subit des variations importantes et donne par suite des renseignements précis. Il suffit de se reporter aux paragraphes précédents pour voir que la quantité d'urée éliminée pour 100 grammes d'albumine ingérée est relativement faible chez des nourrissons non malades au sein (1 gr. 86) ; que chez des enfants dyspeptiques au sein il y en a 3 fois plus (5 gr. 10) et chez des dyspeptiques guéris 5 fois plus (9 gr. 60) ; que chez des enfants dyspeptiques au lait de vache il y en a 8 fois plus que chez les normaux au sein (13 gr. 90).

Il nous faut rechercher maintenant quelle est l'influence de la quantité d'albumine ingérée sur ces variations de l'urée pour voir si la ration alimentaire était satisfaisante.

Catégories d'enfants	Quantité moyenne d'albumine ingérée par 24 heures.
Enfants normaux au sein.	7 gr. »
Enfants dyspeptiques au sein	9 » »
Enfants dyspeptiques guéris	6 » 67
Enfants au lait de vache	14 » 12

Le tableau précédent, comparé aux conclusions antérieures, nous apprend que les enfants malades au sein, qui éliminaient 3 fois plus d'urée que les normaux, prenaient une quantité un peu plus forte d'albumine, — que ces mêmes dyspeptiques guéris, qui éliminaient 5 fois plus d'urée que les normaux, ingéraient la même quantité d'albumine qu'eux, — que les enfants au lait de vache, qui éliminaient 8 fois plus d'urée que les normaux, ingéraient, eux, le double d'albumine. Par conséquent les quantités moyennes d'urée émise par les enfants des différents groupes n'augmentent pas proportionnellement aux quantités d'albumine ingérée. Il existe donc manifestement pour expliquer les variations de l'urée des troubles de la nutrition.

Mais tout en tenant compte du trouble nutritif, il n'en est pas moins certain que la quantité d'albumine ingérée peut expliquer en partie l'abondance de l'urée chez certains de nos enfants malades. Les enfants nourris au lait stérilisé qui éliminaient le plus d'urée ingéraient une quantité double d'albumine. Il est donc permis de se demander si ces enfants n'ingéraient pas une quantité d'albumine trop forte, s'il n'aurait pas convenu chez eux de diminuer les doses de lait de façon à obtenir une élimination d'urée se rapprochant davantage de la normale.

Cependant dans la pratique la question est plus complexe, et il ne faudrait pas tirer des conclusions définitives des seules recherches de laboratoire. Si nous faisons en effet la moyenne des modifications journalières de poids chez les enfants des divers groupes, nous voyons que :

Les enfants normaux au sein augmentent de	23 gr.		par jour
Les enfants dyspeptiques au sein	—	6 » 5	»
Les enfants dyspeptiques guéris	—	20 » 2	»
Les enfants au lait de vache	—	18 » 8	»

Ces recherches demanderaient à être poursuivies chez des enfants dont l'observation serait étudiée pendant une longue période de temps et chez qui on ferait varier les quantités de lait ingérées.

(Travail du service et du laboraloire du Pr Hutinel, à l'Hospice des Enfants-Assistés).

M. H. Barbier. — L'augmentation de l'Az dans les urines obéit, toutes choses égales d'ailleurs, à une loi de diététique très précise, elle est en corrélation avec l'augmentation de l'Az ingéré. Si donc celui-ci restant constant, l'Az urinaire augmente, c'est la preuve ou que les aliments d'épargne de l'Az — graisse, hydrocarbonés — sont insuffisants ou que le malade pour une cause quelconque, use sa propre substance azotée. Ces deux derniers phénomènes étant d'ailleurs en corrélation dans certains cas.

C'est pourquoi les faits de M. Nobécourt, montrant une augmentation de l'Az urinaire chez ses dyspeptiques, me paraissent une démonstration indirecte de la mauvaise utilisation des graisses alimentaires chez ces malades. Il serait intéressant de rechercher si l'addition de sucre à la ration ne modifierait pas cette véritable autophagie albumineuse. Ce qui serait encore une autre preuve élégante de la non-utilisation parfaite des graisses.

On observe, ainsi que l'a observé M. Laufer (*Revue de la tuberculose*, 1906), des phénomènes analogues chez les tuberculeux rendus dyspeptiques par une alimentation excessive en graisse, et dont l'azoturie augmente en raison de la moins bonne utilisation des graisses.

Deux cas de paralysie diphtérique ; action du sérum de Roux,

par MM. L. Guinon, médecin de l'hôpital Trousseau et H. Pater, interne des hôpitaux.

L'action du sérum de Roux sur les paralysies diphtériques a fait l'objet d'un nombre déjà respectable de communications, sans que l'accord soit fait sur l'action thérapeutique de ce sérum.

Abandonné à peu près complètement en ces dernières années dans le traitement des paralysies et par des raisons théoriques et aussi en face de multiples insuccès, le sérum a pourtant entre les mains de quelques auteurs donné des résultats favorables (1). Nul plus que M. Comby n'a eu à se féliciter de son emploi, et le dernier cas publié par cet auteur à la Société de Pédiatrie paraît des plus démonstratifs (2). Frappés par un résultat si réellement encourageant, nous avons voulu en présence d'un cas qui se présentait à nous agir de même, et nous rapportons ici l'observation d'un enfant atteint de paralysie diphtérique et que nous avons traité par le sérum.

L... André, 5 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Un frère de 21 mois est bien portant L'enfant, élevé au biberon, est l'aîné de la famille ; il n'a jamais été malade jusqu'à la fin de mars. A ce moment il a présenté une angine suivie de gêne respiratoire et de raucité de la voix. Un médecin appelé fit le diagnostic de diphtérie et de croup et injecta deux jours de suite 20 centimètres cubes de sérum. L'enfant sérieusement atteint guérit néanmoins, mais ne commença à sortir que vers le 15 avril.

Il prend froid à ce moment, et se met à tousser ; en même temps les parents s'aperçoivent qu'il avale difficilement les aliments qu'on lui donne, bien que l'appétit soit assez normalement conservé.

Les jours suivants un peu de fièvre survient, la toux augmente, l'enfant se plaint de gêne douloureuse dans la gorge, et on l'amène à l'hôpital Trousseau, où il entre le 28 avril 1906.

A l'examen, on se trouve en présence d'un enfant très affaibli, pâle, déprimé, grognon, légèrement fébrile. Sa langue est sale, mais humide ; il n'y a ni vomissements ni constipation.

L'examen des poumons, à peu près négatif, ne décèle que quelques petits râles de bronchite sans localisation particulière. Les bruits du

(1) Comby, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1904, *Soc. de Pédiatrie*, 17 mai 1904 ; Mournier, Th. de Paris, 1905 : Chambon, *Année méd. de Caen*, mai 1905 ; Marfan, Tollemer, *Soc. de Pédiatrie*, 17 mai 1904.

(2) Comby, *Soc. de Pédiatrie*, 24 avril 1906.

cœur sont normaux ; le pouls est petit et d'ailleurs régulier. Le foie et la rate sont normaux.

En examinant la gorge on s'aperçoit que le voile du palais est flasque, tombant, nettement paralysé. La déglutition, difficile, est très imparfaite pour les liquides qui refluent en partie dans les fosses nasales ; la voix est nasonnante, les paroles à peu près incompréhensibles. Du côté des membres on note de la faiblesse générale, mais pas de paralysie nette, pourtant l'enfant serre bien mal les objets entre ses doigts et n'arrive qu'à grand'peine à s'asseoir sur son lit. Les réflexes sont conservés aux membres inférieurs.

Le diagnostic de paralysie diphtérique ne fait aucun doute, et devant les bons résultats obtenus tout récemment par M. Comby grâce à l'emploi du sérum de Roux, nous décidons de faire une série d'injection à cet enfant Il reçoit ainsi 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique le 29 avril, 20 centimètres cubes encore le 1er mai, soit 48 heures plus tard, 10 centimètres cubes enfin le 2 mai.

Sous l'influence de ces doses fortes de sérum (puisqu'en cinq jours cet enfant de 5 ans reçut 50 centimètres cubes) il ne se produit aucune amélioration. Le 30 avril, l'enfant ne pouvait même plus s'asseoir sur le lit, il ne déglutissait que quelques gouttes de lait, et semblait de plus en plus déprimé. Le pouls, toujou s faible, battait 115 fois à la minute, et le 1er mai 130 fois. A cette date, les réflexes rotuliens avaient disparu, et tous les signes de paralysie étant plutôt en augmentation on put dire que la paralysie diphtérique continuait à se généraliser.

Le 2 mai, l'alimentation devenait impossible ; l'enfant étendu inerte dans son lit faisait à peine quelques mouvements paresseux et peu étendus des membres inférieurs et des mains ne pouvait ni serrer un objet entre ses doigts. ni s'asseoir sur son lit, ni soulever la tête. Les sphincters étaient intacts. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité. La respiration était régulière, le diaphragme et les muscles intercostaux ne semblaient pas atteints. Enfin l'enfant mourait brusquement dans la soirée avec une ascension thermique à 39°2, étonnant ainsi son entourage qui ne le croyait pas aussi gravement atteint.

L'*autopsie* ne révéla rien qui pût expliquer la mort : les poumons étaient sains, le cœur suffisamment ferme n'était nullement dilaté ; il ne contenait que des caillots post-agoniques, mais ni thrombose, ni végétations endocardiques des orifices ou de la pointe. Le foie, la rate semblaient normaux, ainsi que le cerveau et le bulbe.

Il semble pourtant, en présence de ces résultats, qu'il soit possible d'attribuer la mort à des accidents bulbaires. L'absence de toute lésion viscérale, l'examen histologique d'un fragment de myocarde qui fut reconnu normal, d'autre part l'évolution nettement progressive d'une paralysie d'abord vélo-palatine, puis peu à peu étendue à d'autres territoires, la brusquerie de la mort enfin et les modifications du pouls, tout cela plaide en faveur d'accidents bulbaires paralytiques dus au poison diphtérique, accidents que rien ne put empêcher.

Le sérum fut complètement impuissant, et il le fut à deux titres, à titre préventif et à titre curateur. Cet enfant atteint d'angine grave dans les derniers jours de mars reçoit 40 centimètres cubes de sérum de Roux, et néanmoins sa paralysie débute une vingtaine de jours plus tard. Cette paralysie, légère d'aspect puisqu'elle met un certain temps à attirer l'attention de l'entourage, n'est décelée que le 28 avril, soit douze jours environ après son début. A ce moment, malgré 50 centimètres cubes de sérum faits coup sur coup, en trois jours, la marche de la paralysie s'accélère, prend une allure grave et l'enfant meurt très probablement du fait de l'envahissement par le poison du système nerveux central. Voilà donc un cas des plus nets où le sérum n'empêcha ni l'apparition, ni l'aggravation d'une paralysie diphtérique.

Mais à côté de cette observation, et comme pour lui faire face, nous voulons en placer une autre, dans laquelle une paralysie développée sous nos yeux dans le pavillon même de la diphtérie guérit sans injection de sérum et à un moment donné si rapidement qu'elle se rapproche singulièrement du dernier cas de M. Comby et de quelques autres (1).

(1) Pillon, *Arch. de méd. des enfants*, janvier 1905.

P... Germaine, 6 ans, entrée à l'hôpital Trousseau, pavillon de la diphtérie, le 6 mars 1906.

Antécédents héréditaires sans intérêt : parents bien portants, deux autres enfants bien portants.

L'enfant, née à terme, fut élevée au sein jusqu'à 18 mois. Sa seule maladie fut la rougeole qui l'atteignit le 15 janvier 1906 et guérit bien.

La maladie actuelle débuta le 4 mars par de la gêne douloureuse de la déglutition, de la fièvre, des nausées. L'angine augmenta et l'enfant fut conduite à l'hôpital le 6 mars, 48 heures à peine après le début du mal.

On constate à l'entrée une angine diphtérique typique, avec fausses membranes bilatérales très épaisses et recouvrant les deux amygdales et la luette qui est encapuchonnée. Adénopathies sous-maxillaires très marquées, mais sans empâtement. L'état général est bon, la température est de 38°8.

On pratique dès l'entrée une injection de 40 centimètres cubes de sérum de Roux.

Dès le lendemain,les fausses membranes se modifient favorablement et le 8 mars la gorge est presque nettoyée ; l'amygdale gauche est encore partiellement recouverte, et on pratique une deuxième injection de 20 centimètres cubes pour parfaire la guérison.

Le 9 *mars*, il existe encore une fausse-membrane sur l'amygdale gauche et même le bord droit de la luette : tout le reste de la gorge est net. Il n'y a plus de fièvre.

Cette fausse membrane rétrocède mais existe encore le 11 mars, date à laquelle on pratique une 3e injection de sérum (20 cent.).

Le 13, apparaît du nasonnement avec un peu de reflux du lait par le nez. Le voile du palais est peu contractile et on peut affirmer un début de paralysie. Le même jour apparaît un peu d'albumine dans les urines et une éruption sérique assez intense de type urticarien. Les fausses membranes ont totalement disparu ; mais dans l'espoir d'arrêter l'évolution de la paralysie on fait encore 20 centimètres cubes de sérum.

Les jours suivants la paralysie du voile s'installe et s'accentue, et

le 20 mars, l'alimentation devient difficile : à ce moment le voile du palais est flasque, pâle, les paroles sont presque incompréhensibles, et l'enfant semble s'affaiblir. Elle s'assied bien sur son lit, et peut facilement remuer les jambes ou serrer divers objets avec ses mains.

Le 24, apparaît une seconde éruption sérique, l'albuminurie persiste, la paralysie du voile est stationnaire, mais la tension artérielle diminuant et le pouls semblant s'affaiblir, on donne à la malade chaque jour 10 gouttes de la solution d'adrénaline à 1/1000.

Le 28, l'adrénaline est supprimée, le pouls est bon, mais la température s'élève, sans qu'on en trouve la cause d'ailleurs. On prescrit de la teinture de noix vomique à la dose progressive de 5 à 10 gouttes.

Alors commence une période fébrile avec température oscillant entre 38° et 39°, parfois même un peu plus ; la petite malade présente de nombreux troubles vaso-moteurs, rougissant et pâlissant en quelques secondes ; elle a encore à plusieurs reprises des poussées éruptives sériques analogues aux deux premières. L'état gastrique est mauvais et nécessite deux purgations. Mais surtout apparaît de la faiblesse des membres inférieurs, faiblesse ne permettant guère à la malade de se tenir debout. Les mains sont maladroites, serrent très mal les objets, les mouvements des doigts et de tous les membres sont lents et incertains. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. La paralysie du voile est très accentuée.

Le 7 *avril*, l'albumine a disparu, mais on trouve quelques signes de pleurésie sèche à la base gauche. Les réflexes rotuliens reparaissent, et l'enfant serre un peu mieux les objets placés dans sa main.

Le 11, l'état est extrêmement amélioré ; les réflexes sont normaux, la malade serre bien les objets, se tient debout après s'être levée seule, et marche ; les liquides passent presque normalement et la voix seule reste un peu nasonnée.

Le 15, la guérison est complète et sauf un léger trouble dans l'élocution, la malade ne présente plus aucun signe de paralysie.

Le 18, elle est reprise de fièvre, tousse un peu, mais après quelques jours de fièvre irrégulière, tout s'arrange et l'apyrexie est obtenue définitivement le 25 avril. La malade sort ultérieurement du service, complètement rétablie et ne conservant aucune trace de sa paralysie.

Il est intéressant de noter dans cette observation deux faits saillants : l'un bien connu, c'est l'apparition de paralysie au cours d'une diphtérie soignée et bien soignée par le sérum presque à son début ; l'autre, plus curieux peut-être, c'est la rapidité avec laquelle une paralysie qui paraissait en voie d'extension a rétrocédé et guéri pour ainsi dire sans médication. Le 7 avril, l'état était encore sérieux, la paralysie marquée, mais un premier symptôme favorable se manifeste, la réapparition des réflexes rotuliens. Le 11 avril, la scène a complètement changé, l'amélioration considérable, et le 15 la guérison est complète. Cette guérison rapide et on peut dire à peu près spontanée est un fait sur lequel il est bon d'attirer l'attention, car il est évident que si une ou plusieurs injections de sérum avaient été faites du 6 au 8 avril par exemple, on aurait pu rattacher à cette médication des résultats qui se trouvaient en réalité liés à la marche naturelle de la maladie.

Il nous a paru intéressant de publier ces deux cas, non certes pour en tirer des conclusions définitives, mais parce que mis côte à côte, ils montrent bien plusieurs points de la question et permettent en tout cas de constater deux faits capitaux : l'inutilité absolue des injections de sérum dans certains cas de paralysie dont le traitement nous échappe et d'autre part la rétrocession et la guérison rapide de certaines autres paralysies presque sans aucune médication, alors que rien au début ne permet de dire que telle paralysie sera légère et guérie et que telle autre, plus grave, se généralisera et pourra entraîner la mort.

M. Sevestre. — Il m'a semblé que depuis quelques mois, en mai en particulier, le sérum paraissait moins actif et qu'il en fallait un peu augmenter les doses ; il y a déjà eu des périodes semblables dans la préparation du sérum.

M. Guinon. — Je n'ai pas eu l'occasion de faire cette remarque.

M. Comby.— Dans certains cas graves ou tardivement traités,

il est possible que le sérum ne puisse prévenir les paralysies diphtériques. Mais je ne crois pas qu'on puisse contester que, grâce au sérum, le chiffre des paralysies consécutives à la diphtérie a beaucoup diminué. La plupart des enfants, qui succombaient autrefois à la diphtérie, sont sauvés aujourd'hui par le sérum. Et c'est parmi eux que nous rencontrons encore quelques paralysies diphtériques. Ces paralysies sont rares, et l'on peut bien affirmer que cela est dû au sérum. Je crois donc que le sérum, le plus souvent, est capable de prévenir et de guérir la paralysie diphtérique.

M. Netter. — Je vois que MM. Guinon et Pater ont fait prendre de l'adrénaline pendant quelques jours à la malade.

J'ai fait pour ma part depuis plus d'un an grand usage de ce médicament au cours de la diphtérie grave et j'ai lieu de me féliciter de son emploi. Il s'agit d'administration prolongée par la bouche à doses variant de un quart à un demi-milligramme dans les vingt-quatre heures.

Je compte du reste entretenir prochainement la Société des résultats obtenus par cette méthode qui a été imaginée par le docteur Rolleston, de Londres.

M. Tollemer. — Si l'endotoxine bactérienne est la cause de la paralysie diphtérique, il semble que les paralysies devraient être plus fréquentes dans les cas où le bacille persiste longtemps dans les fosses nasales et le pharynx. J'ai pour ma part suivi, pendant parfois plusieurs mois, un assez grand nombre d'individus qui portaient dans le pharynx des bacilles virulents pour le cobaye et je n'ai jamais observé qu'ils fissent des paralysies diphtériques : or les endotoxines avaient tout le temps d'agir dans ces cas. Il semble que la paralysie diphtérique soit due à une intoxication massive, et une prédisposition personnelle et le terrain doivent probablement entrer en jeu.

M. H. Barbier. — Les observations qui viennent de nous être présentées ne me semblent pas prouver qu'on a tort de réinoculer

les malades qui ont des accidents tardifs, dans la convalescence de la diphtérie. A propos de ceux-ci je ne voudrais pas répéter ce que j'ai dit à la dernière séance de la Société médicale des hôpitaux à l'occasion de la communication de M. Comby, soit sur le syndrome toxique tardif, soit sur les formes morbides où on peut l'observer. Je désire seulement ajouter à celles que j'ai énumérées : *formes inoculées tardivement, formes associées graves membraneuses*, celles où, comme dans un des cas qui nous est présenté, les fausses membranes n'ont pas obéi comme d'habitude à l'action du sérum, c'est-à-dire que les formes membraneuses prolongées sont plus exposées que les autres à ces accidents toxiques tardifs.

Ceux-ci sont-ils produits plus particulièrement par des poisons des corps bacillaires contre lesquels un sérum spécial aurait une action élective, cela est à voir. Ce qui est incontestable c'est qu'on voit, sous l'influence du sérum ordinaire antidiphtérique, les accidents s'amender et disparaître, et obéir à son action comme on le voit dans la période initiale de la maladie.

Statistique de la scarlatine à l'hôpital Trousseau en 1905,

par H. Pater, interne des hôpitaux.

A la suite des communications faites en 1905 par M. Dufour (1) et plus récemment encore par le même auteur et par M. Sevestre (2), il nous semble intéressant de présenter en quelques mots à la Société la statistique des cas de scarlatine observés en 1905 dans le service de mon maître le Dr Guinon à l'hôpital Trousseau. Ce n'est pas que notre statistique vienne ajouter à celles des auteurs précédents des éléments nouveaux de clinique ou de thérapeutique, mais elle est si favorable que nous n'avons pu résister au désir de vous l'apporter ici, puisqu'elle dépasse en résultats heureux les précédentes.

Du 1er janvier 1905 au 1er janvier 1906, le pavillon a reçu exac-

(1) Dufour, *Soc. méd. des hôpitaux*, séances des 2, 9 et 16 juin 1905, et 9 février 1906.

(2) Sevestre, *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 23 février 1906.

tement 300 malades d'âges divers, mais surtout avoisinant 3 à 6 ans. Sur ce chiffre, on a compté seulement 4 morts : le premier concerne un enfant de 4 ans 1/2 entré dans un état particulièrement grave, avec angine intense, d'aspect nécrotique, et albuminurie et qui mourut au bout de 8 jours ; le 2e cas mortel fut celui d'un enfant de 4 ans passé du service de la diphtérie où il avait séjourné 4 jours, et qui atteint d'angine grave, avec albuminurie et rhumatisme infectieux, mourut au bout d'une semaine. Les deux autres cas concernent des nourrissons l'un de 16, l'autre de 18 mois, tous deux morts dans des circonstances très particulières; l'un en effet venait du pavillon de la coqueluche où il était hospitalisé depuis 6 semaines et où il contracta la scarlatine; atteint de bronchopneumonie, il succomba le jour même de son passage dans le pavillon des scarlatins; le second nourrisson enfin reçu à la scarlatine pour une éruption peut être douteuse tant elle fut légère et peu entourée des signes habituels de la maladie, succomba à une bronchopneumonie dont il était porteur à l'entrée et dont l'autopsie démontra la nature tuberculeuse.

En somme le pourcentage de mortalité donne le chiffre de 1,33 0/0, chiffre inférieur à tous ceux publiés en ces derniers temps. Nous rappellerons en effet que les auteurs cités par M. Dufour donnent les chiffres de 2,53 à 2,84 0/0 (Roger), de 2,17 0/0 (Martin), de 10,6 0/0 (Léon de St-Paul), que M. Dufour lui-même constate sur 375 malades observés en 1 an et demi 6 décès seulement, soit une mortalité de 1,60 0/0, et qu'enfin M. Sevestre à l'hôpital Bretonneau n'a eu que 4 morts sur 234 malades, soit un chiffre de 1,68 0/0, voisin du précédent. Notre résultat est étroitement superposable à ces derniers ; il est même un peu plus favorable encore, puisque les 4 cas de mort constatés parmi nos 300 malades ne donnent qu'une mortalité de 1,33 0/0.

Encore, convient-il de remarquer que nous serions autorisé à éliminer peut-être le dernier de nos quatre décès, puisque le diagnostic de scarlatine extrêmement douteux chez ce malade qui ne desquama à aucun moment peut facilement être réfuté.

A ce brillant résultat nous ne voulons donner comme interpré-

tation que le fait d'une bénignité particulière de la maladie durant cette année, puisque les statistiques faites en divers établissements hospitaliers par M. Dufour, M. Sevestre et par nous, et concernant soit des enfants, soit des adultes, sont toutes trois exceptionnellement favorables parce qu'elles se rapportent au même laps de temps.

Nous signalerons seulement quelques particularités qui nous semblent dignes de remarque. Tout d'abord, nous avons eu une quinzaine d'angines graves, dont beaucoup furent nécrotiques, et nous avons toujours présente devant les yeux une fillette qui entrée dans le service dans un état des plus précaires guérit pourtant, mais perdit une bonne partie de son tissu amygdalien et présenta à sa sortie une large perte de substance siégeant en deux points de son voile du palais. Comme M. Sevestre nous pensons que les nettoyages fréquents et soigneux de la gorge, effectués d'ailleurs avec le plus grand dévouement et la plus scrupuleuse exactitude par la surveillante du pavillon, Mme Udron, qui a droit à toute notre reconnaissance, jouent le plus grand rôle dans le traitement de la maladie et, à la fois curateurs et préservateurs, évitent l'apparition des complications les plus graves. De plus, ainsi que M. Guinon l'a déjà fait remarquer à plusieurs reprises, tous les enfants atteints d'angines nécrotiques se sont trouvés très bien de l'administration d'une petite quantité de viande crue qui nous a toujours paru hâter et favoriser les phénomènes de réparation locale et de cicatrisation en même temps qu'elle soutenait l'état général.

Un deuxième point concerne l'alimentation : nous avons pu, guidés par les intéressantes tentatives de M. Dufour et de M. Dopter (1), étudier l'action du régime achloruré au cours de la scarlatine. Nos résultats extrêmement satisfaisants ont été récemment publiés (2) et nous pensons qu'une telle méthode peut rendre dans l'alimentation des scarlatins de réels services. Elle permet en effet d'alimenter d'une façon variée les malades, elle empêche

(1) Dopter, *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 juin 1905.
(2) Pater, *Soc. méd. des hôpitaux*, 8 février 1906.

l'amaigrissement, elle donne plus de résistance au sujet vis-à-vis des infections secondaires et des complications diverses ; enfin loin d'être un danger pour le rein des scarlatineux, elle prévient sans doute la néphrite albumineuse, et permet d'ailleurs de la guérir comme nous avons eu deux fois l'occasion de le constater chez des scarlatins entrés dans le pavillon en pleine néphrite hématurique et anasarque, et qui mis au régime achloruré sortirent de l'hôpital en excellent état.

Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson,

par MM. P. Boulloche et Henri Grenet.

Le rapport entre l'apparition d'accidents généraux graves et le brusque affaissement d'une éruption eczémateuse chez le nourrisson, est connu depuis fort longtemps. Mais, à l'étranger, quelques auteurs, suivant en cela l'enseignement de l'école de Vienne, continuent à nier toute relation de cause à effet entre les deux ordres de phénomènes, et prétendent que les faits observés résultent de coïncidences fortuites : telle est l'opinion soutenue récemment encore par Strauss (1). Or, peut-on parler de simple coïncidence, lorsque, chez un enfant bien portant, la disparition de l'eczéma précède immédiatement l'éclosion des accidents, et que, ceux-ci s'amendant, l'éruption reparaît aussitôt, — et surtout lorsque les phénomènes graves, succédant à un traitement local trop efficace des lésions cutanées, sont guéris précisément par les moyens mis en œuvre pour provoquer le retour de l'éruption (2) ?

Voici l'histoire d'un cas qui a pu être suivi de très près, et où semble évidente la relation entre l'affaissement de l'eczéma et l'apparition de signes de collapsus grave.

(1) Strauss, *Archiv f. Kinderheilk.*, 1902.

(2) On trouvera cette question plus amplement discutée dans la thèse récente de notre ami le Dr Hudelot, à qui nous avions communiqué notre observation (*Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson*, Paris, 1906).

B... Georges, âgé de 14 mois, est né de parents bien portants et n'ayant jamais été atteints d'eczéma ni d'autres manifestations arthritiques. Il a une sœur aînée, âgée de quatre ans et demi, qui a toujours joui d'une santé parfaite.

Il appartient à une famille aisée, et a toujours été surveillé sous le rapport de l'alimentation et de la propreté.

Il a été nourri au sein jusqu'à neuf mois et ses tétées étaient très bien réglées. Le sevrage s'est passé sans incidents. Lorsque nous sommes appelés auprès de lui, il a cinq dents, marche, commence à parler. Il est nourri avec du lait, des bouillies, de la phosphatine ; il n'a jamais présenté aucun trouble digestif.

Il est atteint d'eczéma de la face depuis le premier mois de sa vie. Cet eczéma est prurigineux et habituellement suintant ; mais l'enfant est bien tenu ; on l'empêche de se gratter, et il ne présente aucune excoriation, ni aucune lésion impétigineuse.

Dans les quelques jours qui ont précédé les accidents, l'eczéma avait subi une recrudescence et était devenu très floride. Aucune faute alimentaire n'avait été commise.

Le 17 janvier 1906, dans l'après-midi, en quelques heures, l'eczéma cesse de suinter, se flétrit, disparaît complètement. A 4 heures du soir, l'enfant a deux vomissements alimentaires, sa température monte à 38°4.

Il dort mal pendant la nuit suivante et le lendemain il est abattu. Cependant il n'a pas eu de nouveaux vomissements, mais il est constipé et ne va pas à la selle. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. La température est à 38°6. Les bruits du cœur sont bien frappés ; le pouls bat à 100 à la minute. Le malade est mis à la diète hydrique, et on lui fait prendre 3 centigrammes de calomel.

Le soir l'état général est satisfaisant, il n'y a plus de fièvre ; l'enfant est gai et joue ; cependant le calomel et un lavement donné dans la journée, n'ont produit aucun effet.

Le 19 janvier au matin, la température est normale. Une cuillerée à café d'huile de ricin a provoqué une selle peu abondante, non fétide. L'enfant a bien uriné, et est très gai. Mais l'*eczéma n'a pas reparu*.

A deux heures du soir, l'enfant dont l'état général semble parfait, accompagne en riant, jusqu'à la porte, sa mère qui se prépare à sortir. *A trois heures*, tout d'un coup, *en quelques secondes*, il pâlit, cesse de jouer ; sa bonne le prend dans ses bras : il reste inerte, sans se plaindre, ne répondant pas quand on lui parle ; ses yeux se creusent, son regard est perdu dans le vague et ne se fixe sur aucun objet.

Nous l'examinons à 3 h. 1/2 : il est plongé dans un état de torpeur dont on ne peut le tirer ni par les questions à haute voix, ni par les excitations cutanées ; il a le teint blafard et les yeux excavés et cernés, le nez pincé, les lèvres serrées ; de temps à autre, il ébauche un mouvement de mâchonnement. On ne constate aucun symptôme méningé : les pupilles sont en état de dilatation moyenne, réagissent bien à la lumière ; il n'existe pas de strabisme ; la fontanelle antérieure n'est pas tendue; il n'y a pas de signe de Kernig ; le pouls est régulier, bien frappé, bat à 110 à la minute. L'examen de l'abdomen reste, lui aussi, presque complètement négatif ; le ventre n'est pas ballonné, mais au contraire est mou et flasque ; les plis faits en pinçant la paroi qui a perdu sa tonicité, ne s'effacent que lentement, et l'on éprouve un peu, à la palpation, la sensation du ventre de cadavre ; cette palpation n'est nullement douloureuse, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. La respiration est régulière ; aucun symptôme anormal n'est relevé à l'examen du poumon ; pas d'angine.

L'enfant n'a pas eu de nouvelle selle depuis le matin. *Il n'urine pas.* L'eczéma reste complètement effacé. La température est à 38°2.

Devant ces phénomènes de collapsus général, que n'explique aucune localisation organique, et qui paraissent si nettement en rapport avec la disparition de l'éruption, on s'efforce de faire de la révulsion cutanée et intestinale. Voici le traitement mis en œuvre : on donne immédiatement un bain sinapisé à 38 degrés, puis un lavement purgatif (un verre à Bordeaux d'eau de Rubinat). On prescrit de plus une portion de 60 grammes contenant 2 grammes d'acétate d'ammoniaque (une cuillerée à café toutes les deux heures). L'enfant est maintenu à la diète hydrique et prend en outre un peu de thé léger.

Il a un peu crié dans son bain, mais sa peau a à peine rougi.

A 6 heures du soir, l'état est le même; les bruits du cœur restent bien frappés.

A 9 heures, l'enfant a repris un nouveau bain dans lequel il s'est un peu débattu. Il reste toujours aussi pâle, ses yeux sont aussi excavés, mais le nez parait un peu moins pincé. Il boit avidement, mais n'urine pas (on s'est assuré par la palpation et la percussion que la vessie n'est pas distendue, et qu'il ne s'agit pas de rétention d'urine). L'état du cœur et du pouls reste satisfaisant. La température est de 38°1.

A 11 heures du soir, on fait une injection de 50 grammes de sérum artificiel; le malade crie un peu pendant cette injection qui est d'ailleurs bien supportée.

A minuit, nouveau bain sinapisé à 38 degrés; et au sortir du bain, l'enfant devient absolument blafard, tombe inerte sur les genoux de sa bonne; son pouls devient rapide et filiforme et cesse même d'être perceptible pendant quelques secondes. On fait immédiatement une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de caféine, et des frictions alcooliques sur tout le corps. Très rapidement le pouls se relève, l'enfant s'agite un peu; puis, pendant une heure, paraît très excité par la caféine et ne cesse de pousser des cris violents.

Vers 1 heure du matin, à la suite d'un nouveau lavement à l'eau de Rubinat, se produit une selle assez abondante, pâteuse, grisâtre, non fétide. Les urines sont toujours supprimées. L'eczéma n'a aucune tendance à reparaître. A 1 heure 1/2 on donne un nouveau bain sinapisé à 30 degrés qui est bien supporté.

Le 20 janvier, à 8 heures du matin, l'état est un peu moins alarmant: l'enfant commence à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, dirige son regard vers les personnes qui l'appellent; *il a uriné abondamment*; *un peu de rougeur reparaît au niveau des anciens placards eczémateux.* Le pouls est bien frappé; la température est normale (37° 1).

L'examen des divers organes demeure négatif: aucun signe méningé, aucun symptôme anormal du côté de l'appareil respiratoire; pas d'angine; la paroi abdominale, toujours très souple, est un peu moins flasque; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

On continue le traitement institué la veille ; trois bains sinapisés à 30 degrés dans la journée ; continuation de la diète hydrique et de l'acétate d'ammoniaque. Un lavement purgatif est donné le matin ; le soir, 3 centigrammes de calomel. Dans le but de rappeler l'éruption, on fait en outre sur les joues quelques frictions, d'abord à l'eau savonneuse, puis à l'eau de Cologne.

Nouvelle émission abondante d'urines dans l'après-midi.

A partir de ce jour, l'amélioration est rapide. L'eczéma reparaît progressivement.

Le 21 janvier, un seul bain sinapisé dans la journée. On donne à l'enfant du bouillon de légumes.

Le 22, suppression complète des bains et de l'acétate d'ammoniaque. L'alimentation est reprise très légèrement (bouillon de légumes, une phosphatine à l'eau).

L'eczéma est manifeste, bien rouge, un peu suintant à partir du 23 janvier.

On alimente l'enfant avec beaucoup de prudence ; une bouillie au lait et à la crème d'orge est donnée pour la première fois le 26 janvier. Dans la suite, le lait est remplacé en partie par du babeurre.

Chez ce malade, aucun incident nouveau ne se produit jusqu'au 1er avril. Ce jour là, à 6 heures du soir, sans cause appréciable, sans qu'aucune erreur de régime ait été commise, l'enfant est pris de deux vomissements. La température est normale ; le ventre est souple, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire ; pas d'angine ; les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés, le pouls est plein. L'eczéma n'est pas effacé. On met le malade à la diète hydrique.

Le soir à 9 heures, un nouveau vomissement se produit ; l'enfant paraît un peu abattu. Bien que l'éruption ne disparaisse pas, dans la crainte d'accidents de collapsus semblables à ceux qui se sont produits au mois de janvier, on donne un bain sinapisé à 30 degrés, un lavement purgatif avec de l'eau de Rubinat, et l'on prescrit une potion avec de l'acétate d'ammoniaque.

Le lendemain matin, l'état du malade est très satisfaisant; il ne

s'est plus produit de vomissements ; l'enfant a eu spontanément une selle, et a émis des urines abondantes ; l'eczéma reste floride.

L'amélioration est très rapide.

En résumé, la maladie a évolué de la manière suivante : 1° disparition soudaine de l'eczéma ; 2° troubles digestifs légers, améliorés par la diète hydrique ; 3° collapsus et anurie ; 4° guérison, retour de l'eczéma.

Il s'agissait d'un enfant placé dans de bonnes conditions hygiéniques, ne présentant ni excoriations cutanées, ni lésions impétigineuses ; et il est bien difficile d'attribuer ici les accidents à une infection d'origine cutanée. Les auteurs allemands, étudiant la mort subite dans l'eczéma, font jouer un grand rôle à l'état lymphatique de Paltauf, caractérisé surtout par l'hypertrophie du thymus et des divers organes lymphatiques : mais cette explication un peu vague ne rend aucun compte de la fréquence particulière des accidents chez les eczémateux, et d'ailleurs elle ne semble pas pouvoir s'appliquer à notre cas. Bernheim Karrer (1), dans un travail récent, attribue une grande importance, dans la pathogénie de la mort subite au cours de l'eczéma, à la défaillance du myocarde : cette défaillance ne s'est pas produite chez notre malade, qui a guéri ; et d'ailleurs, il resterait à expliquer pourquoi elle survient spécialement chez les eczémateux dont l'éruption disparaît brusquement : sur ce point, les expériences contradictoires de Bernheim Karrer, cherchant à intoxiquer des cobayes en leur injectant de l'extrait de peau brûlée avec de l'huile de croton, n'apportent aucun éclaircissement.

On est ainsi conduit à revenir à la vieille doctrine des métastases, rajeunie par la connaissance des auto-intoxications. On peut admettre (et telle est l'opinion généralement adoptée en France) que des substances toxiques, auxquelles la peau eczémateuse sert habituellement d'émonctoire, sont brusquement retenues dans l'organisme lorsque l'éruption disparaît. Les effets nocifs de cette rétention seront manifestes surtout lorsqu'il y aura diminution du

(1) Bernheim Karrer, *Archiv f. Kinderheilk.*, décembre 1905.

pouvoir antitoxique du foie, ou insuffisance de l'élimination rénale ; or l'albuminurie est souvent signalée en pareil cas. Nous regrettons de n'avoir pu examiner les urines de notre malade ; mais du moins, nous avons noté une assez longue période d'anurie.

Quoi qu'il en soit des interprétations pathogéniques, les faits cliniques sont indéniables ; et leur connaissance conduit à des règles pratiques importantes : l'histoire de notre malade montre une fois de plus qu'on doit toujours redouter la disparition brusque de l'eczéma ; qu'en pareil cas il faut chercher à rappeler l'éruption par la révulsion cutanée, et que, comme le recommandent d'ailleurs les auteurs classiques, on doit éviter d'appliquer un traitement local trop actif à l'eczéma des nourrissons et de chercher à le guérir trop rapidement, si l'on ne veut courir le risque de provoquer des accidents redoutables.

M. Zuber, communique un cas *d'œdème segmentaire chronique* chez un enfant de 9 ans.

Elections.

M. Carpentier, de Londres ; est élu Membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 octobre 1906 à 4 heures 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.

SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1906

Présidence de M. Comby.

Sommaire.— MM. Apert et Dubosc. Nystagmus essentiel familial. — M. Ausset. A propos d'un cas de maladie de Little. *Discussion* : M. Comby. — MM. Guinon et Pater. Néphrite au cours de l'impétigo et de l'eczéma. *Discussion* : Mme Nageotte.— M. Armano Delille. Etude histologique d'un cas d'amyotrophie chez un enfant de six mois. *Discussion* : MM. Comby, Hallé, Armano Delille. — MM. Ribadeau-Dumas et Burnier. Sur deux cas de dysenterie. *Discussion* : MM. Lesné, Marfan. — M. Victor Veau. Le spasme intestinal dans l'invagination intestinale du nourrisson. *Correspondance.*

Nystagmus essentiel familial,

par MM. E. Apert et Dubosc.

Nous présentons à la Société cinq sujets, la mère et ses quatre enfants, tous atteints de nystagmus très accentué chez certains sujets, atténué chez quelques autres, le plus souvent isolé, chez quelques sujets associé à de légers mouvements myocloniques, et à l'exagération des réflexes rotuliens. Un autre enfant, mort à 11 mois, aurait été, au dire de la mère, atteint également de nystagmus très marqué. Cinq autres enfants, dont trois morts en bas-âge et deux vivants encore n'ont pas présenté le symptôme. Il est à remarquer que parmi les cinq enfants indemnes quatre sont d'un premier lit ; un seul du second lit n'a pas de nystagmus ; il est à remarquer aussi que le symptôme est beaucoup plus accentué chez les filles qui sont toutes fortement atteintes, que chez les garçons qui sont ou indemnes, ou atteints d'une façon atténuée. La mère elle-même ne présente qu'une ébauche de l'affection. Voici un mot d'observation sur chacun des sujets.

Mère : Trente-six ans, née à Dinan dans les Côtes-du-Nord ; ses père et mère ne présentaient rien de particulier ; elle a eu quinze frères et sœurs qui ont eu pour la plupart de nombreux enfants ; aucun ne présente de mouvements des yeux.

Elle-même est et a toujours été bien portante ; elle présente, de

naissance, du strabisme interne de l'œil droit, son iris droit est un peu plus foncé que son iris gauche ; au repos elle n'a pas de nystagmus ; mais si on lui fait fixer un objet dans la position de déviation externe maxima de l'axe visuel, on obtient une ébauche de nystagmus.

Elle s'est mariée deux fois. De son premier mari elle a eu quatre enfants.

1° Lucien. Mort à quatre ans et demi de méningite. Il n'avait pas de nystagmus.

2° Robert. Mort à deux mois. Pas de nystagmus.

3° Marcel. Mort à trois semaines. Pas de nystagmus.

4° Robert, actuellement âgé de 13 ans ; bien constitué ; pas de nystagmus ; réflexes tendineux et cutanés normaux ; petites *trémulations fibrillaires* dans les muscles des lèvres se reproduisant toutes les 2 à 3 minutes, tantôt à droite, tantôt à gauche, surtout à la lèvre supérieure.

Les enfants du second lit sont d'un homme actuellement âgé de 58 ans, que nous avons examiné. Il a toujours été dyspeptique sans avoir jamais fait d'excès d'alcool ; il a toujours été sujet à des migraines violentes, à des névralgies, à des douleurs ; ses migraines s'atténuent depuis qu'il prend de l'âge. Il ne présente rien de particulier du côté des yeux, sinon de la presbytie commençante. Son père était normal ; sa mère a dû être enfermée pour des troubles psychiques avec hallucinations auditives, qui ont du reste été passagers.

De ce second lit sont nés six autres enfants ;

5° Camille, morte à 11 mois ; elle était atteinte de *nystagmus* qui n'a pas été remarqué à la naissance, mais seulement quand elle avait quelques mois, à l'occasion d'une attaque de gastro-entérite. Les attaques se sont répétées, et à chaque attaque le nystagmus augmentait. Quand elle est morte à 11 mois des suites de la gastro-entérite, le nystagmus était des plus accusés.

6° Georges, 6 ans ; nous n'avons pu voir cet enfant, actuellement à la Roche-Guyon ; il n'a, paraît-il, pas de nystagmus (1).

(1) Depuis lors, nous avons pu examiner cet enfant ; il a un *léger nystagmus* quand on lui fait fixer un objet dans la position de déviation externe

7° Camille, 5 ans, elle est atteinte de *nystagmus* très marqué ; les oscillations sont très rapides, horizontales ou un peu obliques ; les mouvements du globe de l'œil entraînent des mouvements des paupières ; mais celles-ci ne paraissent présenter que des mouvements communiqués ; pas de mouvements dans les muscles de la face ; pas de myœdème ; réflexes rotuliens normaux ; pas de troubles vaso-moteurs, ni sécrétoires ; peu de raie méningitique. L'enfant est malingre, pâle et décharnée, mais sans aucun stigmate de dégénérescence. Le nystagmus n'a été remarqué qu'à l'âge de deux ans et demi à la suite d'une rougeole, puis d'une scarlatine.

8° Marcel, 3 ans 1/2 ; il n'est atteint de *nystagmus* que légèrement et par intermittences ; l'enfant a été hospitalisé longtemps dans le service, nous avons pu suivre les intermittences du symptôme ; on le constate parfois un matin ; puis on reste plusieurs jours sans le retrouver. Pas de tremblements fibrillaires ; pas de mouvements anormaux ; *exagération très marquée du réflexe rotulien* à droite, légère à gauche. Stries transversales multiples sur les ongles des gros orteils ; aucun autre trouble dystrophique ; aucun trouble vaso-moteur.

9° Andrée,28 mois. *Nystagmus* horizontal très marqué ; *réflexes rotuliens exagérés* des deux côtés, mais plus à droite. Pas de tremblements fibrillaires, peu de myoclonie, peu de troubles vaso-moteurs. Elle a eu dans le service une broncho-pneumonie. C'est à la suite de cette maladie que les mouvements nystagmiques ont pris l'intensité qu'ils ont actuellement.

10° Gaston, 7 mois. Il est actuellement atteint de gastro-entérite pour laquelle il est soigné dans le service depuis le 10 d'août. A son entrée dans le service, il n'avait pas de nystagmus. Le *nystagmus* est apparu le 16 août, au cours de la période aiguë de sa gastro-entérite ; il persiste maintenant très intense bien que l'état de l'enfant se soit bien amélioré. *Réflexe rotulien très exagéré* à droite, Pas de troubles de développement, ni de stigmates dystrophiques.

du regard ; mais il n'a pas de nystagmus au repos, ni dans les mouvements spontanés des yeux ; il n'a pas d'exagération des réflexes ; il a plus encore que son aîné Robert des *trémulations fibrillaires* presque constantes dans les muscles de la face.

En résumé, sur 10 frères et sœurs, les 3 filles sont atteintes de nystagmus très marqué ; un frère est également atteint ; un autre frère ne l'est que légèrement et par intervalles ; la mère offre également une ébauche du symptôme. Ce nystagmus n'est pas symptomatique d'une affection du système nerveux dont on ne retrouve aucun autre symptôme. Toutefois, trois sujets ont de l'exagération bien marquée du réflexe rotulien. Aucun n'a de troubles myocloniques. Seul le frère aîné, qui n'a pas de nystagmus, présente de la trémulation fibrillaire de la lèvre supérieure.

L'examen ophtalmoscopique de ces sujets était intéressant. M. le Dr Antonelli a bien voulu s'en charger. Voici la note qu'il nous a remise :

La mère présente du *strabisme* convergent depuis l'âge de 13 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde, affirme-t-elle. Les deux yeux sont légèrement hypermétropes, sans astigmatisme. Les pupilles réagissent normalement. *Aucune lésion ophtalmoscopique.*

Camille (5 ans). Loucherait depuis l'âge de 2 ans 1/2, à la suite de rougeole. *Strabisme* convergent peu prononcé, périodique, alternant. Nystagmus binoculaire à petites oscillations, presque rotatoires, assez rapides et fréquentes. Ce nystagmus est intermittent, n'augmente pas lors des excursions latérales forcées des yeux, ne cesse pas ni ne se modifie sensiblement lors de la fixation d'un objet plus ou moins rapproché. Pas d'oscillations de la tête. Aucune lésion externe de l'appareil oculaire. Réaction pupillaire normale. Aucune lésion classique du fond de l'œil, mais *stigmates ophtalmoscopiques de dystrophie*, car les papilles optiques sont pâles, grisâtres, aplaties et la pigmentation chorio-rétinienne est très irrégulière, parfois grenue.

Marcel (3 ans 1/2). Au moment de l'observation ne présente ni strabisme ni nystagmus, mais la mère affirme le voir loucher de temps à autre, depuis une bronchite dont il a souffert dernièrement. Aucune lésion externe de l'appareil oculaire, *aucune lésion ophtalmoscopique.*

Andrée (28 mois). *Strabisme* convergent, assez prononcé, de l'œil gauche. Nystagmus périodique, à oscillations de latéralité, assez lar-

ges et assez rapides. Un certain blépharospasme rend difficile l'observation externe, de même que l'ophtalmoscopie. En tout cas, il n'y a pas de lésions externes de l'appareil oculaire, la réfraction est légèrement hypermétropique comme chez les autres frères et sœurs (examen à la skiascopie) et l'ophtalmoscope ne laisse constater aucune altération caractérisée du fond de l'œil.

Gaston (7 mois). Mobilité extrême et désordonnée des globes oculaires : parfois déviation nette de l'œil droit en strabisme convergent, parfois déviation conjuguée de latéralité (surtout vers la gauche), parfois nystagmus. Aucune lésion extérieure de l'appareil oculaire. Examen ophtalmoscopique très difficile, mais aucune altération apparente du fond de l'œil.

Des faits de nystagmus familial ou de nystagmus héréditaire ont déjà été publiés. Owen a publié sous cette dernière dénomination une série de cas de nystagmus idiopathique frappant quatre générations d'une même famille ; les mâles étaient seuls frappés ; le nystagmus existait à la naissance dans les deux dernières générations. Mac Gillivray (de Dundee) signale un cas de nystagmus congénital héréditaire associé à des mouvements de la tête. Audéoud apporte le tableau généalogique d'une famille comptant 7 cas de nystagmus horizontal repartis sur trois générations comprenant 19 sujets. Jacqueau a étudié deux cas de nystagmus, avec mouvements associés de la tête et des yeux chez la mère et chez la fille.

Mais les auteurs qui ont fait de l'affection l'étude la plus complète sont MM. Lenoble et Aubineau, auxquels nous avons emprunté les indications précédentes.

Lenoble et Aubineau dans une série de mémoires parus de 1902 à 1906 (1), ont rapporté une soixantaine d'observations de nystagmus, souvent associé à des mouvements myocloniques, à du tremblement de la tête, et parfois du corps entier, à des tressau-

(1) Lenoble et Aubineau, *Archives de Neurologie*, 1902 ; *Société neurologique*, 1905 ; *Académie de médecine*, 1905 ; *Société de Biologie*, 1906 ; *Revue de médecine*, 1906.

tements des muscles des membres, à de l'exagération des réflexes rotuliens, à des troubles vaso-moteurs, à des dystrophies congénitales. La majorité de leurs observations concerne des nystagmus familiaux (42 sujets appartenant à 14 familles). MM. Lenoble et Aubineau, conformément à l'avis du professeur Raymond, et du professeur Mirallié (de Nantes), se basant sur la coexistence fréquente de troubles myocloniques dans les muscles du reste du corps, considèrent ces cas comme une variété de myoclonie localisée d'une façon prédominante ou parfois d'une façon exclusive à la musculature oculaire. La notion familiale milite fortement en faveur de cette opinion puisque plusieurs variétés de myoclonies sont des affections familiales. Aussi Lenoble et Aubineau ont-ils donné à l'affection le nom de *nystagmus myoclonie.*

Il me paraît indiscutable que les sujets que je vous présente sont atteints de la maladie de Lenoble et Aubineau, *nystagmus-myoclonie,* variété hérédo-familiale. MM. Lenoble et Aubineau pensent que s'ils ont pu recueillir en quelques années un aussi grand nombre d'observations de nystagmus-myoclonie, c'est qu'ils observent en pleine Bretagne, et que la vieille race bretonne est particulièrement sujette aux maladies nerveuses. Il est intéressant à ce point de vue de remarquer que la femme que nous vous présentons est originaire de Dinan dans les Côtes-du-Nord, ce qui confirme entièrement le fait signalé par MM. Lenoble et Aubineau. Il est à remarquer aussi que, dans notre observation, les filles sont frappées beaucoup plus que les garçons. C'est en général l'inverse, et dans le cas d'Owen seuls les garçons étaient frappés. Il n'y a dans cette exception rien qui doive nous surprendre. Les exceptions de ce genre sont la règle dans les maladies familiales. Chaque famille fait sa maladie familiale à sa manière, et la transmission se fait souvent selon des règles particulières à la famille observée. En fait de maladies familiales, on peut seulement décrire des types généraux comprenant les cas les plus communs. Mais bien des familles font leur maladie familiale avec des caractères qui la différencient du type commun. La famille que nous étudions est caractérisée à ce point de vue par *l'apparition du nystag-*

mus à l'occasion d'une maladie fébrile, l'absence de tremblement de la tête et des membres, l'absence de myœdème, de chorée, de secousses musculaires, la fréquence de l'exagération des réflexes surtout à droite, la prédominance sur le sexe féminin.

Sur un cas de maladie de Little,

par le Dr E. Ausset,
professeur-agrégé.

Qu'est-ce que la *maladie de Little* ? S'agit-il, comme le veulent certains auteurs, d'une affection spasmo-paralytique bien distincte des autres types morbides présentant, comme elle, cette rigidité particulière des membres ? Peut-on, avec Marie, réserver cette dénomination exclusivement aux états spasmodiques de l'enfance qui ne s'accompagnent pas de troubles cérébraux et ayant une marche régressive habituelle ? Doit-on, avec Brissaud, l'opposer aux autres types de paraplégie spasmodique de l'enfance ? ou bien ne s'agit-il ici, d'après Raymond surtout, que d'un syndrome plutôt que d'une entité morbide, que d'un syndrome dont les caractères peuvent aussi bien s'observer dans toutes les diplégies cérébrales ?

Malgré les travaux remarquables publiés sur cette question, le débat reste encore ouvert, et il nous a semblé intéressant de rapporter ici une observation de diplégie spasmodique, pouvant, à la vérité, mériter d'être cataloguée « maladie de Little », mais présentant des particularités telles qu'elle pourrait bien aussi être adoptée par les autres diplégies cérébrales.

Voyons d'abord l'histoire de notre malade. Nous essaierons ensuite d'en dégager quelques données intéressantes concernant la classification des diplégies spasmodiques de l'enfance.

Benoît Van..., habitant les environs de Douai, nous est conduit par sa mère, le 22 septembre 1906.

C'est un enfant de 7 ans, né avant terme (à 7 mois) nous dit la mère. Il est le premier enfant issu du mariage. Il convient d'ajouter qu'il est venu au monde un mois après le mariage, la mère étant

enceinte de 6 mois au moment de se marier avec le père de l'enfant.

L'accouchement fut très facile et relativement rapide ; c'est tout au plus s'il dura 8 heures depuis l'apparition des premières douleurs jusqu'à la délivrance : pas d'état asphyxique à la naissance.

Depuis cette époque la mère a eu 3 grossesses :

1° Fausse couche à 3 mois ;

2° Enfant né avant terme (à 8 mois). Décédé à l'âge de 6 mois, cachectique (cause mal déterminée) ;

3° Enfant né à terme. Mort à 10 mois, de méningite (?).

En résumé 4 grossesses. Une seule, la dernière a accompli son évolution normale. Sur les quatre produits de ces grossesses, un seul vivant : notre malade actuel.

Aucun des accouchements ne fut, paraît-il, pénible.

Nous n'avons pas vu le père. Il a 32 ans, et n'aurait jamais eu qu'un rhumatisme articulaire aigu.

La mère a 24 ans 1/2. Elle s'est mariée à 17 ans. Elle est extrêmement nerveuse et présente très nettement le phénomène de la « boule hystérique » allant de l'épigastre au cou. Nous ne retrouvons chez elle aucun stigmate de syphilis. Pas de tuberculose.

Rien à noter au point de vue nerveux chez les ascendants et les collatéraux.

Notre petit malade a été nourri au sein par sa mère. Cette dernière s'est aperçue que depuis sa naissance il avait les jambes raides, mais elle n'y prit pas garde. Il n'a jamais marché (si ce n'est de la façon dont nous parlerons tout à l'heure), il a eu sa première dent à 19 mois. A 2 ans 1/2, sans aucune raison apparente, sans maladie aiguë concomitante, il aurait eu des crises convulsives qui se seraient reproduites durant trois heures. Jamais à aucun autre moment, il n'a eu de convulsions. Il n'aurait fait aucune maladie.

Si on examine cet enfant on se rend compte qu'il est de taille ordinaire et de développement musculaire moyen. Ce qui frappe tout d'abord c'est la rigidité de tout son corps. Du côté des membres inférieurs qui nous paraissent les plus atteints nous constatons, l'enfant étant assis sur les genoux de sa mère, que les deux membres sont dans leur ensemble en rotation interne ; les cuisses, en adduction, peuvent

difficilement être écartées l'une de l'autre ; les genoux se rejoignent presque complètement. le membre gauche a subi une rotation interne plus accentuée que le droit ; les deux pieds, même dans cette position assise, sont en équinisme très accentué, surtout le gauche. Dans cette position assise, les jambes ne peuvent arriver ni à se fléchir, ni à s'étendre complètement sur les cuisses ; les tendons du creux poplité sont saillants et très durs et c'est avec peine qu'on peut vaincre leur rigidité et mouvoir les articulations du genou. Les articulations tibio tarsiennes et des deux hanches sont aussi péniblement mobilisables. Pas d'ensellure lombaire.

Quand il est assis, l'enfant a toujours la tête inclinée en avant ainsi que la partie supérieure du tronc. Il ne peut rester assis sur une chaise sans être attaché, car il tend toujours à tomber en avant.

Du côté des membres supérieurs, la rigidité est bien moindre qu'aux inférieurs, mais elle est encore très notable. Le malade porte constamment les avant-bras fléchis sur le bras, et les mains en pronation avec légère inclinaison sur le bord cubital. Dans les figures ci-jointes, l'attitude ordinaire de ses membres supérieurs est un peu déformée, parce que la mère lui a écarté les bras pour le soutenir sous les aisselles pendant l'opération photographique. La préhension des objets est assez facile, mais l'enfant est maladroit, il est long à exécuter les mouvements qu'on lui commande, il renverse souvent son verre en buvant. Au reste chaque mouvement s'accompagne d'un tremble ment à grandes oscillations, qui accentue encore la maladresse. Au repos, nous n'avons pas noté dans les masses musculaires de contractions fibrillaires.

Du côté du pharynx, de l'œsophage, rien de particulier à noter, aucun trouble de déglutition. La parole est un peu lente, mais elle n'est pas scandée.

Du côté des muscles du cou, de la nuque, des pectoraux, il y a simplement un certain degré d'hypertonicité, mais on ne peut dire qu'il y ait vraiment contracture. A la face, tout semble normal, sauf aux yeux, où l'on note du strabisme surtout marqué à droite.La mimique semble normale ; le rire et les pleurs s'exécutent normalement, sans inégalité d'un côté ou de l'autre.

L'enfant n'a pas un facies stupide ; mais malgré cela son aspect ne dénote qu'une intelligence médiocre. Il n'y a pas de difficultés de caractère, ni irritabilité, ni colères exagérées ; les rires ou les pleur ne se produisent pas hors de propos ; mais il y a un certain degré de débilité mentale dont la mère se rend compte elle-même. C'est en



Fig. 1.

vain que depuis un an on a cherché à lui apprendre à lire ; quand on lui parle un peu longuement ou quand on lui commande quelque chose, on sent que son attention se fixe avec beaucoup de difficulté ; il oublie avec la plus grande aisance tout ce qu'on vient de lui dire et paraît assez indifférent à ce qui l'entoure. Mais il comprend tout

ce qu'on lui dit, sait exprimer tous ses désirs et toutes ses sensations, et ne néglige pas de jouer quand l'occasion lui en est offerte. Il s'agit bien de faiblesse intellectuelle.

Si l'on veut bien examiner les photographies de ce malade, on se



Fig. 2.

rendra compte que s'il n'était soutenu, il s'effondrerait immédiatement. En effet, livré à lui-même, il se met à osciller et tombe alors fatalement si on ne le soutient. On serait ainsi porté à croire qu'il y a paralysie des membres inférieurs. Mais il n'en est rien ; et si le

malade ne peut se tenir debout ni marcher sans être soutenu, cela tient à l'extrême rigidité de ses muscles, à la déformation de ses pieds dont l'équinisme très accentué fait porter tout le poids du corps exclusivement sur les doigts. En effet, si l'on soutient l'enfant, il lui devient possible de marcher, et il progresse alors d'une façon tout à fait caractéristique : il frotte, en marchant, ses cuisses et ses genoux l'un sur l'autre, entrecroise fréquemment ses pieds l'un sur l'autre, et imprime à son tronc un balancement très marqué, le corps s'inclinant fortement du côté opposé à celui dont la jambe se lève.

Dans la vie courante, cet enfant est le plus souvent assis ou étendu à terre,et il marche et joue en se traînant sur les genoux et les mains.

Sur les photographies on se rend aisément compte du degré de contracture des muscles jumeaux, par l'exagération de l'équinisme double. Il nous paraît inutile d'insister sur cette description.

Pas d'atrophie musculaire.

La sensibilité est intacte dans tous ses modes.

Les réflexes tendineux sont très notablement exagérés ; les réflexes cutanés semblent normaux.

Il n'existe aucun trouble trophique, aucun trouble vaso-moteur. L'examen électrique n'a pas été pratiqué.

Les sphincters paraissent normaux. Toutefois il convient de signaler un spasme du col vésical. Quand l'enfant se présente pour uriner il est assez long avant de voir le jet se produire, malgré ses efforts de volonté.

Le sens musculaire paraît intact,autant qu'il nous a été possible de nous en rendre compte avec un enfant répondant assez mal à des questions précises.

A part la déformation des deux pieds, qui est définitive aussi bien au repos que pendant la marche et que l'on ne peut corriger avec la main, il n'existe aucune autre déformation des membres.

Enfin nous ferons remarquer que l'état de cet enfant est toujours resté le même, sans aggravation ni amélioration ; il est vrai d'ajouter que jusqu'à maintenant aucune thérapeutique n'avait été appliquée.

Le diagnostic clinique est, il nous semble,assez facile à porter ;

ce malade réalise, non pas dans sa pureté absolue, mais dans ses grandes lignes importantes le syndrome de Little. Mais si l'on veut interpréter ces symptômes et conclure, d'après eux, à une lésion anatomique bien déterminée ; si l'on veut également suivant la description classique de Little, baser son diagnostic complet sur la nature des causes et sur l'évolution des accidents, on se trouve immédiatement arrêté, et reporté vers les autres variétés de diplégies spasmodiques que certains auteurs ont voulu nettement séparer de la maladie de Little.

D'autre part, le diagnostic clinique que nous venons de faire ne signifie pas grand'chose, si nous nous arrêtons à lui, car beaucoup d'autres affections spasmo-paralytiques de l'enfance sont suceptibles d'évoluer sous les traits du syndrome de Little. Le affections familiales elles-mêmes, pour lesquelles certains partisans de la théorie uniciste des diplégies spasmodiques veulent cependant créer une classe à part, les familiales même, disons-nous, peuvent prendre l'aspect clinique caractéristique du syndrome de Little. Nous pourrions en citer de nombreux exemples pris dans la littérature ; nous nous contenterons de rappeler les deux cas récents publiés par Luis Morquio dans la *Revue Médicale de l'Uruguay* (octobre 1903), intitulés par cet auteur : *Deux cas de paraplégie spasmodique familiale*, et qui sont la copie *fidèle* du syndrome de Little, à part le caractère familial. Mais ce caractère familial est lui-même parfois absent dans d'autres circonstances ; nous avons publié il y a deux ans (*Pédiatrie Pratique*, 15 novembre 1904), un cas typique de maladie de Friedreich où manquait précisément ce caractère familial.

Et d'ailleurs, si l'on prenait pour base de classification les définitions des auteurs partisans de la *maladie de Little* comme entité morbide, comment pourrions-nous arriver à cataloguer notre cas ? D'après Marie, Brissaud, Van Gehuchten, pour qu'il y ait *maladie de Little*, il faut une paralysie spasmodique congénitale des quatre membres, surtout marquée aux membres inférieurs, apparaissant chez des enfants nés avant terme, ne se compliquant ni de convulsions, ni de troubles intellectuels, et ayant une ten-

dance manifestement régressive. Or, chez notre enfant, pas de naissance asphyxique ; naissance avant terme, mais d'un ordre particulier, reproduite à deux grossesses, et dont nous reparlerons plus loin ; troubles intellectuels, débilité mentale ; tremblement intentionnel ; état stationnaire des accidents. Voilà bien des caractères qui devraient nous éloigner du syndrome de Little, si les cloisons qui le délimitent étaient aussi étanches que le veulent ces précédents auteurs.

Au reste, les lésions les plus diverses peuvent donner naissance au syndrome de Little, on a pu l'observer chez des sujets atteints de myélite transverse, chez d'autres où les faisceaux pyramidaux étaient intacts, alors que chez les enfants atteints de cette forme de rigidité spastique familiale que les plus unicistes ont cependant voulu isoler, on a rencontré des altérations de ce faisceau pyramidal, des anomalies congénitales des fibres pyramidales, semblant pourtant devoir être réservées, en tant que substratum anatomique, au syndrome de Little, comme le voudraient du moins certains auteurs.

La vérité est que tous ces syndromes spasmodiques qu'il s'agisse de la variété familiale, ou de la forme classique de Little, correspondent à des processus anatomiques très variables comme siège et comme nature.

Avons-nous besoin de rejeter ici le diagnostic de sclérose en plaques ; c'est vraiment de la discussion superflue. On sait bien que la sclérose en plaques peut pendant un certain temps présenter l'aspect du tabes spasmodique ; mais on ne doit pas oublier que notre enfant est né avec ces accidents, et qu'ils ne sont en rien modifiés depuis 7 ans. Or dans les cas où la sclérose en plaques débute avec un aspect de tabes spasmodique elle ne tarde pas à reprendre ses caractères distinctifs qui font rapidement faire le diagnostic.

Dans un très remarquable mémoire (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1899), Oddo a presenté une intéressante classification des diplégies pasmodiques basée sur l'étude clinique, étiologique et anatomique. Il propose : 1° des diplégies d'origine cérébrale ; 2° des diplégies

d'origine médullaire ; 3° des diplégies familiales. Mais l'auteur lui-même fait des réserves sur sa classification et ne la considère que comme une proposition d'attente.

Et, de fait, il est facile de se rendre compte que les caractères assignés à l'une ou l'autre de ces catégories peuvent se rencontrer dans les catégories voisines.

Les diplégies d'origine cérébrale auraient comme caractères communs : la coexistence de troubles intellectuels, de convulsions, de mouvements athétosiques, et la marche stationnaire, l'incurabilité ; la rigidité serait surtout prédominante au niveau des membres supérieurs et on noterait des troubles trophiques ; l'origine serait le plus souvent infectieuse, hérédo-syphilitique entr'autres,

Pour les diplégies d'origine médullaire, et ici se rangerait la *maladie de Little* classique, la caractéristique serait l'origine congénitale liée à la naissance avant terme, le syndrome spastique, l'absence de troubles cérébraux, la marche régressive.

Or il n'y a qu'à feuilleter les observations déjà publiées pour se rendre compte que tels ou tels symptômes catalogués dans l'une ou l'autre classe n'appartiennent pas en propre à ladite classe, puisque, par exemple, on retrouve des symptômes de diplégie cérébrale chez des malades dont l'ensemble clinique se rapprocherait plutôt d'une diplégie médullaire. Dans des cas comme chez notre petit malade à côté de troubles cérébraux, d'un état stationnaire, d'un tremblement intentionnel, signes atttibués par Oddo aux diplégies cérébrales, on trouve un tableau clinique semblant plutôt se rapporter à une diplégie médullaire.

La notion étiologique, elle-même, cette naissance avant terme et cet état asphyxique du nouveau-né, ne peuvent pas non plus permettre de distinguer ces formes cliniques les unes des autres.

Comme l'a très bien démontré dans sa thèse (Paris, 1902), le docteur Bacaresse, à l'aide d'observations très judicieusement suivies par Jeanselme, la maladie de Little peut avoir à son origine une naissance avant terme ou asphyxique ; mais ces incidents n'ont joué là que le rôle de *cause seconde*, la cause première doit être recherchée plus haut, le plus habituellement dans une infec-

tion, une intoxication de la mère, dans la syphilis le plus souvent. On s'explique dès lors la fréquence de ces naissances avant terme. Chez notre petit malade, sa naissance avant terme nous paraît très suspecte ; car n'oublions pas que sur 4 grossesses de la mère, 3 n'ont pu évoluer complètement, et dans ces conditions, bien que nous n'en ayons retrouvé aucun stigmate, nous sommes autorisé à songer à la syphilis héréditaire.

Quant à la catégorie des diplégies familiales, adoptée par Oddo, et qui trouve grâce devant les plus ardents unicistes, elle ne peut subsister non plus devant l'examen des faits publiés par divers auteurs. Nous avons rapporté il y a deux ans, et présenté à la Société de Médecine du Nord (*Pédiatrie Pratique*, novembre 1904), un cas de maladie de Friedreich tout à fait typique, et auquel manquait justement le caractère familial.

Nous avons cité d'autre part ces deux faits de Morquio, ressemblant cliniquement à la *maladie de Little* et possédant en revanche ce caractère familial.

En somme, il ne nous paraît pas justifié de vouloir *absolument* catégoriser les différentes variétés de diplégies spasmodiques de l'enfance ; que pour la commodité des descriptions on distingue des formes familiales, qu'on conserve la maladie de Little, il n'y aura pas un grand inconvénient à ces classifications artificielles, si l'on veut bien se souvenir qu'elles ont entre elles d'étroits liens de parenté, qu'elles n'ont pas de substratum anatomique propre à chacune d'elles, mais qu'au contraire on peut rencontrer dans les unes les lésions qu'on aurait plutôt attribuées aux autres.

Comme conclusion, nous dirons que notre petit malade est atteint d'une affection spasmo-paralytique congénitale, de nature vraisemblablement hérédo-syphilitique, que le syndrome clinique qu'il présente se rapproche beaucoup de celui décrit par Little, mais nous ne saurions affirmer que si nous étions amené à autopsier ce malade nous ne trouverions pas chez lui des lésions qui nous le feraient classer parmi les autres variétés de diplégies spasmodiques.

M. Comby. — Dans son intéressante communication, M. Ausset se prononce contre l'autonomie de la *Maladie de Little* et il ne voit dans la rigidité spasmodique congénitale qu'un syndrome pouvant relever de lésions très diverses. Je partage son opinion. J'ai vu un grand nombre de cas de rigidité spasmodique chez les nouveau-nés et les enfants plus âgés. Les uns répondaient au type de Little : naissance avant terme, asphyxie, etc. On pouvait invoquer alors l'agénésie du faisceau pyramidal. Les autres étaient nés à terme, mais avaient souffert au passage ; accouchement laborieux, forceps, version, etc. Chez ces enfants, il y avait eu lésion quelconque des centres nerveux (compression, contusion, hémorragie, etc.), et il en était résulté une lésion descendante du faisceau pyramidal. La rigidité spasmodique, tantôt limitée aux membres inférieures (paraplégie), tantôt étendue aux membres supérieurs (diplégie), pouvait aussi prendre la forme hémiplégique ou monoplégique. Elle n'était pas *congénitale*, mais *obstétricale*.

Complications rénales au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux,

Par MM. L. Guinon et Pater.

Il n'est pas chez l'enfant de dermatoses plus fréquentes que l'impétigo et l'eczéma, séparées ou réunies sous la forme de l'eczéma impétigineux, ou mieux impétiginé. Il est étonnant, au premier abord, qu'une affection qui détruit les couches protectrices de la peau, et met à nu, parfois sur une grande surface, les voies de l'absorption de l'épiderme et du derme, ouvrant les voies lymphatiques et parfois les capillaires sanguins, entraîne aussi rarement des complications viscérales et des infections générales. Cela s'explique peut-être par le suintement continu et abondant que présente l'eczéma impétigineux du nourrisson ; cet écoulement permanent a certainement une action mécanique et expulsive à l'égard des microorganismes d'infection se-

condaire, et probablement une action bactéricide qui a sa valeur.

Mais il est un autre mécanisme de défense, dont le rôle est certainement prédominant, c'est le rôle que jouent les ganglions et les adénopathies « d'arrêt » ; celles-ci ne manquent jamais dans le tableau de l'eczéma impétigineux du nourrisson, entourant d'un rempart continu toute la région malade ; et l'efficacité de cette défense ressort avec évidence de la rareté même des suppurations dans ces adénopathies, et, de ce fait, que, quand un ganglion suppure, les phénomènes infectieux généraux font presque toujours défaut.

Il est pourtant une infection qui pénètre quelquefois par les fissures de l'eczéma impétigineux, c'est la tuberculose ; mais, là encore, l'envahissement se limite presque toujours, et nous avons vu dans la plupart des cas cette tuberculose se limiter aux ganglions lymphatiques régionaux.

Dans certains cas, cependant, les moyens de défense deviennent insuffisants, soit qu'une thérapeutique intempestive ait modifié et troublé la sécrétion protectrice, ou bien ouvert davantage les fissures d'absorption, soit qu'une infection locale et violente ait pénétré à la faveur d'un pansement occlusif mal fait ou d'un topique irritant.

La plupart des accidents généraux ou viscéraux, observés au cours de l'eczéma du nourrisson, ont été rapportés à la suppression de l'éruption du flux cutané, considéré comme exutoire : c'est ainsi que nos devanciers ont expliqué par la métastase, avec tout le vague qu'a cette conception, des broncho-pneumonies, des bronchites capillaires et surtout des accidents intestinaux et cholériformes qui surviennent après ou avec la diminution rapide ou même l'effacement de la dermatose. Ce n'est pas le lieu de reprendre toute la discussion de la théorie métastatique ; nous n'avons pas de nouveaux arguments à apporter dans un sens ou dans l'autre, mais à tout prendre, il y a beaucoup de réserves à faire sur la succession des accidents viscéraux et cutanés, et si l'on y regarde bien, on voit que la complication était déjà commencée quand se manifesta la régression de la dermatose. Il est même

des cas où elle s'aggrave et se complique avant l'apparition des accidents généraux : c'est ainsi que, chez un vigoureux enfant de 10 mois, un eczéma impétigineux de la tête s'aggrava subitement et se couvrit de miliaire pustuleuse avant l'explosion d'une septicémie formidable avec hyperthermie, tétanie, convulsions, méningisme et accidents septiques, qui enlevèrent l'enfant en huit jours. Dans les cas, cependant, où la régression de l'eczéma est rapide et sur une grande surface, on ne peut nier qu'elle ne puisse engendrer des accidents graves, tel le cas de collapsus récemment publié par MM. Boulloche et Grenet (1).

Nous ne voulons pas faire ici l'histoire de ces septicémies ni des accidents digestifs plus connus, voulant nous attacher seulement à l'histoire des néphrites qui peuvent compliquer l'eczéma du nourrisson. Cette complication est probablement plus fréquente qu'on ne le croit ; elle est vraisemblablement à la base d'un certain nombre des accidents ci-dessus : nous avons souvenir d'avoir entrevu, aux consultations d'hôpitaux d'enfants, des sujets eczémateux et œdématiés que nous n'avons pu suivre. Nous allons rapporter ici quelques cas, observés dans notre service ; l'un d'eux a déjà été publié dans la thèse de Fontanié (2).

Obs. I (Th. de Fontanié). — *Impétigo. Néphrite hémorragique.* — G..., Louise, âgée de 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère atteinte de gastralgie. A eu 5 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein. A 2 ans, rougeole.

Depuis le 19 août, plaques croûteuses d'impétigo sur tout le cuir chevelu ; lésions eczémateuses et parasitaires sur le tronc.

L'enfant entre pour cela le 19 octobre à l'hôpital Trousseau salle Archambault.

On coupe les cheveux et on fait tomber les croûtes qui recouvrent

(1) *Soc. de Pédiatrie*, juin 1906.

(2) *De l'hématurie rénale dans les néphrites chez les enfants.* Thèse de Paris, 1903.

le cuir chevelu par des applications de cataplasmes de fécule de pomme de terre. On met ensuite des compresses d'eau d'Alibour coupée de 2 volumes d'eau, mais laissées en permanence et recouvertes de taffetas imperméable.

21 *octobre.* — L'enfant rend environ 800 grammes d'urine rougeâtre avec un dépôt abondant de flocons rougeâtres.

On trouve par AzO^3H une grande quantité d'albumine.

L'examen microscopique du sédiment montre en abondance des globules rouges, quelques cylindres granuleux et quelques cylindres épithéliaux.

Diagnostic. — On fait le diagnostic de néphrite hémorragique, qu'on hésite à attribuer à l'impétigo, ou à l'application des compresses d'eau d'Alibour. On remplace ces dernières par des compresses d'eau boriquée.

L'enfant ne paraît pas autrement incommodée par l'existence de la néphrite. La température oscille aux environs de 37°. Pas de céphalée, pas d'œdème.

25 *octobre.* — L'urine contient encore de l'albumine, et reste légèrement hématurique.

L'enfant sort le 3 novembre sur la demande de ses parents. Elle est actuellement améliorée, l'hématurie a cessé, mais il persiste un peu d'albumine.

Obs. II. — C. G..., 4 ans, entrée dans le service du docteur Guinon le 9 février 1904.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. 4 enfants morts en bas âge de cause inconnue.

Antécédents personnels. — La petite malade, venue à terme, élevée au biberon, n'a jamais été malade. Depuis 15 jours est apparu de l'impétigo du cuir chevelu et de la face. Il y a 8 jours, la mère s'est aperçue que l'enfant devenait bouffie et qu'il existait de l'enflure des mains et des pieds. En même temps, perte de l'appétit, sans vomissements ni diarrhée, toux. Pas de fièvre.

L'enfant est conduite à l'hôpital le 9 février parce qu'elle est enflée.

A l'entrée, on constate de la bouffissure de la face, du gonflement

des paupières, un léger œdème blanc occupe le dos des pieds et des mains. Impétigo en pleine évolution au niveau de la tête et de la face. Ganglions cervicaux durs et gros. Toux légère avec quelques râles de bronchite dans les deux poumons. Langue légèrement rouge, non saburrale. Gorge saine. Un peu de constipation. Rien au cœur. Foie et rate normaux. Pas de fièvre. Etat général bon en apparence. Les urines, plutôt rares, contiennent 0 gr. 50 d'albumine. Pas d'hématurie.

Diagnostic. — Néphrite au cours d'un impétigo.

Traitement. — Régime lacté absolu, pansement humide des lésions impétigineuses.

12 *février*. — La bouffissure de la face a beaucoup diminué.

14. — La température s'élève à 38°6 ; l'œdème reste stationnaire.

16. — La pression est douloureuse au niveau du tragus, une otite apparaît bientôt, qui explique l'ascension de température.

Peu à peu, les signes s'amendent, l'œdème se résorbe, l'albumine disparaît. L'impétigo est vite guéri, et l'enfant sort en bon état le 13 mars.

Obs. III. — S. E..., 18 mois, entrée dans le service le 2 novembre 1905.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère délicate. Il y a eu 4 enfants, tous morts, l'un à 3 ans, deux à 3 mois, le quatrième mort-né ; on ne peut savoir pourquoi ces enfants ont succombé.

Antécédents personnels. — La petite malade, venue à terme, élevée au biberon, n'a jamais été malade. Elle a depuis plusieurs mois de l'impétigo dont l'intensité varie de temps à autre, mais qui n'a jamais été soigné.

La maladie actuelle a débuté il y a 6 jours par de la fièvre, des vomissements et une diarrhée abondante verdâtre ; en même temps l'enfant a commencé à tousser. Les parents ont remarqué de la bouffissure du visage, de l'œdème des pieds et du gonflement du ventre.

Examen à l'entrée. — Enfant bouffi, œdématié, présentant de la cyanose des extrémités et une certaine gêne respiratoire. La face, le cuir chevelu, le cou, présentent des lésions d'impétigo en voie de

dessèchement. Sur les deux bras jusqu'au niveau du coude existent également des placards impétigineux et çà et là quelques ecchymoses de petite taille.

Le visage est bouffi, les paupières gonflées ; la peau du tronc, du ventre, des cuisses est tremblotante ; il existe de l'œdème des jambes et des pieds. Les extrémités sont refroidies, la peau, sur tout le corps est marbrée de taches violacées. Le ventre est ballonné, tendu, sonore ; il ne paraît pas y avoir d'ascite.

Langue saburrale, un peu rouge à la pointe. Rhinite purulente accentuée.

La toux est fréquente, la dyspnée assez vive ; respiration expiratrice de Bouchut, et léger battement des ailes du nez. A l'examen des poumons, on trouve au sommet droit en avant de la résistance au doigt avec submatité, en arrière au sommet gauche une respiration soufflante, des râles sous-crépitants, et presque partout de l'obscurité respiratoire et des râles de bronchite disséminés.

La rate est volumineuse, débordant les fausses côtes ; le foie paraît normal.

On obtient à grand'peine quelques gouttes d'une urine épaisse, foncée, qui renferme environ un gramme d'albumine. Il n'y a pas d'hématurie.

L'état général est altéré, avec tendance à l'asphyxie. La fièvre s'élève à 40° 4.

Diagnostic. — Néphrite aiguë et bronchopneumonie au cours d'un impétigo.

L'évolution de la maladie est rapide. La température tombe à 37°4 le 4 novembre, sans que l'enfant soit en meilleur état. Les signes physiques pulmonaires augmentent d'intensité, des râles humides, bruyants apparaissent du haut en bas des poumons, prédominants à droite ; il s'y adjoint des râles fins aux deux bases, à droite surtout.

Il n'y a pas de vomissements, mais un peu de diarrhée liquide. Les urines sont presque nulles.

Malgré la diète hydrique, les inhalations d'oxygène, les ventouses scarifiées, les bains chauds, l'aggravation s'accentue et la température remonte au-dessus de 39° ; les urines se suppriment presque complè-

tement, la cyanose et le refroidissement périphérique augmentent, et l'enfant succombe le 7 novembre en pleine asphyxie.

Autopsie le 9 (37 heures après la mort.) Pas d'adhérences pleurales, pas de liquide dans les plèvres. Congestion intense des deux poumons ; un peu d'œdème ; un peu de bronchopneumonie à la base droite. Pas de tuberculose. Ganglions du hile peu développés, inflammatoires, non tuberculeux.

Cœur d'aspect normal, rempli de caillots mous ; poids, 85 grammes.

Foie volumineux pesant 640 grammes, de coloration violacée : périhépatite légère ; à la coupe, congestion intense, le foie est gorgé de sang ; par endroits, dans les deux lobes, aspect de foie muscade, et cela surtout au voisinage de la périphérie de l'organe. Quelques taches pâles comme cela se voit dans les foies infectieux.

Reins pesant 110 grammes pour les deux, extrêmement pâles. La capsule se décortique très bien, et laisse voir au-dessous d'elle un tissu blanchâtre sur lequel tranchent vivement de belles étoiles de Verheyen. La zone corticale paraît extrêmement mince, mais il est réellement impossible de distinguer les deux zones corticale et médullaire, tant est uniforme la pâleur du tissu rénal. Sur ce fond incolore de toute la région labyrinthique tranchent en rose violacé les pyramides de Malpighi.

La rate pèse 75 grammes. Elle est volumineuse, très ferme, de coloration lie de vin, parsemée de taches blanchâtres irrégulières, de toutes tailles. A la coupe, aspect bigarré, avec zones violet foncé presque noires, surtout abondantes à la périphérie.

Capsules surrénales d'aspect normal.

En aucun organe il n'y a de tuberculose.

Examen histologique. — Poumons. — Lésions de bronchopneumonie : noyaux hépatisés, peu de fibrine, infiltration leucocytaire énorme des conduits bronchiques. Pas de tuberculose. Pas de sclérose. Pas d'œdème appréciable.

Foie. — Dilatation des capillaires hépatiques, infiltration des espaces portes par les cellules embryonnaires, avec ébauche de sclérose annulaire, début d'épaississement et des veines portes et branches

de l'artère hépatique. Quelques cellules en dégénérescence graisseuse ; quelques cellules à plusieurs noyaux. Çà et là, en plein tissu, amas embryonnaires formant une ébauche de petits abcès miliaires. Légères lésions de sclérose capillaire trabéculaire et, par places, capillaires distendus par des cellules embryonnaires et à parois épaissies.

Rate. — Congestion notable, pas de lésions notables.

Capsules surrénales congestionnées, nombreux vaisseaux gorgés de sang dans la substance centrale. Pas de lésions de l'écorce.

Reins. — Lésions de néphrite subaiguë, semblant évoluer vers la chronicité. Très légère atteinte des glomérules : quelques-uns sont un peu infiltrés de cellules rondes et on y note une multiplication des noyaux de la capsule de Bowman. Tubes à épithélium un peu bas, la plupart dilatés. Elargissement notable du tissu interstitiel, et par places, grosse infiltration de cellulles embryonnaires. Çà et là l'épithélium des tubes est desquamé, la lumière est obstruée par les cellules tombées venues de l'épithélium et des masses d'albumine coagulée ; beaucoup de ces cellules ont perdu leur noyau. Sclérose interstitielle soit intertubulaire, soit périglomérulaire, quelques capsules ayant 3 et 4 rangées de cellules à noyaux fusiformes.

Il a été impossible de déceler sur ces corps la présence de microbes soit par coloration simple, soit par la méthode de Gram.

Des cas analogues ont été observés en divers pays, mais il convient de remarquer qu'ils concernent surtout des adultes ou des enfants du second âge, rares sont les cas où il s'agit vraiment de nourrissons.

En 1890, Müller (1) publie sous la rubrique : « un cas de néphrite dans l'impétigo contagiosa », l'observation d'une fillette du du second âge atteinte d'impétigo étendu, et qui eut des épistaxis, de la fièvre, des accidents de néphrite aiguë durant 8 jours, mais d'ailleurs suivis de guérison.

Des médecins italiens, Guaita, Concetti, Rigoli, Canali (2),

(1) Sur un cas de néphrite dans l'impetigo contagiosa. *Jahr. für Kinderheilk.*, t. XXXI, f. et 2.

(2) *R. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1892.

Felici (1) publient des cas de néphrite au cours de l'eczéma et ce dernier auteur en particulier rapport l'histoire de deux enfants, le frère et la sœur, tous deux porteurs d'eczéma impétiginé, ancien et négligé, envahissant la tête et le cou et auprès desquels il fut appelé pour des accidents graves, œdème de la face et des extrémités, dyspnée, bronchite, oligurie, etc... ; l'urine contenait de l'albumine et des cylindres ; le garçon âgé de 6 ans guérit, mais la sœur âgée de 12 ans succomba dans les convulsions et le coma et l'autopsie décela des lésions de néphrite parenchymateuse.

A signaler aussi un cas de Roussel (2) et l'étude de Marfan, qui rapporte deux cas personnels et attribue la néphrite des nourrissons eczémateux aux infections secondaires de cette dermatose, à l'impétigination (3).

De ces deux cas, l'un concerne un enfant de 4 mois, dyspeptique, porteur d'eczéma sec à petits placards disséminés, qui eut de l'albuminurie et mourut subitement dans le coma ; l'autre concerne un enfant de 6 mois qui eut consécutivement à de l'eczéma séborrhéique de la bronchite, de l'albuminurie, des œdèmes, et guérit pourtant en quelques jours.

Wyss, dans la thèse de Saurain (4), cite le cas d'un enfant de 18 mois, porteur d'un eczéma croûteux très étendu, dont l'urine contenait du sang et des cylindres, et qui guérit. Lesné (5), chez un nourrisson, âgé de 6 mois, atteint de furoncles et d'abcès multiples à staphylocoques, affection se rapprochant de la dermatose impétigineuse, constata de l'albuminurie, et à l'autopsie des lésions de néphrite prédominant dans le labyrinthe et atteignant surtout les tubes contournés et la branche descendante de Henle.

(1) *Arch. italiano de Pediatria*, mars 1892, et *R. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1892.
(2) *Loire médicale*, 15 février 1895.
(3) Les eczémas des nourrissons. *Semaine médicale*, 1894, p. 138.
(4) *Complic. internes de quelques dermatoses*, thèse de Paris, 1897.
(5) Cité par d'Astros.

Tout récemment, Cazal (1) rapporte l'histoire d'un enfant de 4 ans et 3 mois atteint depuis 6 mois d'impétigo du cuir chevelu rapidement aggravé par la phtiriase, le grattage et les infections secondaires, et qui lui fut amené avec des phénomènes de néphrite, anasarque, bouffissure, douleurs lombaires, vomissements, etc. ; les urines, rares, contenaient une forte proportion d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux ; le traitement de l'impétigo améliora vite les accidents rénaux et l'enfant guérit, lentement il est vrai, puisque pendant six semaines encore l'urine resta albumineuse.

Le mémoire de d'Astros (2) sur les *Infections cutanées chez le nourrisson* consacre un petit chapitre aux complications rénales de ces infections et, sans apporter d'ailleurs d'observations nouvelles, rappelle un certain nombre de cas observés jusque-là. Nous joindrons enfin à cette liste, entre nos trois observations ci-jointes, celle qui porte le nº 1 dans la thèse Fontanié, et qui, croyons-nous, peut rentrer dans notre cadre.

Elle concerne un enfant de 3 ans et demi, chez qui se déclarèrent des phénomènes de néphrite hématurique sans qu'il fût possible d'incriminer dans leur genèse autre chose que la présence d'un impétigo du cuir chevelu ; un traitement approprié guérit d'ailleurs à la fois et l'impétigo et la néphrite.

D'autres cas ont pu nous échapper, mais il nous semble dès à présent possible de tirer des faits énoncés dans cette courte étude quelques conclusions cliniques ou pathogéniques.

Les accidents sur lesquels nous venons d'insister semblent peu fréquents si on n'envisage que les cas publiés. Pourtant, cette rareté relative nous semble plus apparente que réelle ; en effet, s'il est évident que des complications graves comme anasarque, hématurie, urémie, ne peuvent passer inaperçues, du moins bien souvent des signes légers de néphrite sont restés insoupçonnés, soit en ville, soit à l'hôpital où l'examen de l'urine des nouveau-

(1) *Arch. de méd. des enfants*, 1905, p. 148.
(2) *Arch. de méd. des enfants*, mars 1905, p. 146.

nés est généralement négligé ; en sorte que, à côté des troubles graves et typiques qui ne manquent pas d'attirer l'attention, il doit en exister d'autres, bénins et fugaces, qu'un examen plus attentif des urines décèlerait sans doute.

La symptomalogie de ces complications rénales est relativement simple. et dans les divers cas observés, c'est presque toujours un signe physique qui attire l'attention des parents ou du médecin, c'est l'œdème, tantôt simple bouffissure de paupières ou des malléoles, tantôt œdème généralisé, anasarque, à début rapide ; d'autres fois la maladie se révèle par un vrai syndrome urémique avec anasarque, oligurie, signes pulmonaires, dyspnée, épistaxis, vomissements, etc. ; il en fut ainsi dans le cas de Muller et surtout dans notre cas personnel où l'enfant, amené en plein syndrome urémique succomba en quelques jours malgré un traitement énergique. L'examen des urines a toujours décelé une diminution de la quantité excrétée et la présence d'albumine rare ou abondante ; dans quelques observations enfin, l'urine était sanglante et on observait une véritable néphrite hémorragique (cas de Fontanié). Comme toute néphrite, la marche de celle-ci est variable, mais elle se conforme à cette loi générale en pathologie infantile que l'avenir de la néphrite est sans rapport avec la gravité du début ; on voit guérir des néphrites hématuriques dont le début a été vraiment inquiétant. La guérison est parfois même très rapide quand la dermatose a été soignée aseptiquement et vite.

Quand la terminaison est mortelle, elle est précédée d'accidents plus complexes comme dans notre cas. Il est parfois difficile de dégager le syndrome rénal, des accidents septicémiques qui quelquefois précèdent la mort, mais il y joue certainement un rôle important.

Que dire du diagnostic, si ce n'est que dans la plupart des cas il est simple ? Seuls peuvent être embarrassants des faits où à la dermatose viennent s'ajouter comme facteurs étiologiques possibles d'autres lésions ou d'autres affections récentes, telles que rhino-pharyngite, ou anciennes, telles que maladie

infectieuse, fièvre éruptive, etc., capables d'engendrer, elles aussi, des accidents rénaux. En pareil cas, il devient délicat, impossible même, de discerner ce qui appartient à l'un ou à l'autre de ces deux facteurs.

Dans quelques cas plus rares, on a même pu se demander si l'agent thérapeutique, antiseptique quelconque, employé au pansement des manifestations cutanées (croûtes de l'impétigo, lésions secondaires de grattage, etc.), n était pas la cause de la néphrite ; dans l'une des observations que nous avons fait publier par M. Fontanié, le pansement à l'eau d'Alibour (sulfate de cuivre et de zinc) trop peu diluée ou trop prolongée, a dû jouer un rôle fâcheux.

Nous ne discuterons pas longtemps la pathogénie de la néphrite impétigineuse ou eczémateuse. Nous avons dit ce que nous pensions de la métastase, et il ne nous semble pas douteux que l'infection joue dans cette pathogénie le premier rôle. Dans tous ces cas, sous l'influence d'une mauvaise alimentation, de troubles digestifs qui ont affaibli l'enfant, parfois d'une affection qui a diminué la résistance générale et la défense locale en particulier, la barrière lymphatique ne suffit plus à arrêter l'infection ; il se fait une pénétration en masse des agents microbiens, et probablement une véritable septicémie dont les manifestations d'ordre rénal peuvent constituer le syndrome dominant, en apparence unique.

Nous ne pouvons dire quel est le microorganisme pathogène, malgré le rôle bien connu du streptocoque dans l'impétigo. Nous n'avons pu dans notre cas mortel déceler de microorganismes dans les coupes des reins. D'autres observateurs ont été plus heureux : Wyss a cultivé dans le sang de son malade un streptocoque virulent, et Lesné a décelé un staphylocoque dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le rôle des agents pyogènes est encore plus évident dans les cas où les reins présentent des abcès miliaires témoignant d'une véritable pyohémie, et il faut rapprocher de ce fait l'existence sur nos coupes du rein d'amas leucocytaires témoignant d'une vive réaction diapédétique.

L'infection est-elle le seul élément pathogénique de ces néphrites ? Il est difficile de dire jusqu'à quel point peuvent agir la diminution ou la suppression des fonctions de la peau et l'intoxication qui en résulte. Les grandes lésions cutanées suffisent à produire des troubles profonds du rein et de véritables néphrites ; mais il faut pour cela qu'un vaste territoire de la peau soit atteint. C'est le cas des grandes brûlures ; peut-être aussi est-ce vrai de certains eczémas généralisés. Dans ce cas c'est l'étendue de la lésion et non sa profondeur qui préparent les altérations viscérales et la néphrite. Mais ce mécanisme ne peut s'appliquer à la plupart de nos cas dans lesquels la dermatose n'occupait guère que la tête, quelquefois même le crâne seul, ou une faible partie de la face ; peut-être peut-on faire intervenir ici des résorptions toxiques permanentes et anciennes, car il s'agit souvent de dermatoses déjà invétérées.

Il y a donc utilité à surveiller l'état des urines chez les enfants atteints d'eczéma impétigineux étendu et prolongé. Quand l'albuminurie est reconnue, quand l'aspect trouble ou sanguinolent des urines signale la néphrite, il importe de tenir l'enfant au repos complet, et comme toujours, si l'enfant a une alimentation au-dessus de son âge, le ramener au régime lacté pur, mais en coupant le lait d'eau ou d'une décoction farineuse fraîchement préparée. Il est impossible le plus souvent, à cause de l'état de la peau, de donner les bains chauds dont l'utilité est manifesté dans le traitement des néphrites ordinaires. Il faut veiller activement à rétablir les fonctions digestives qui, chez les nourrissons eczémateux, sont presque toujours altérées.

Quant aux lésions cutanées, n'hésitons jamais à les traiter activement aussi, puisqu'à n'en pas douter c'est par elles qu'a pénétré l'agent infectieux ; mais traitons-les avec prudence, n'employons aucun antiseptique, utilisons seulement l'eau bouillie ou stérilisée à l'autoclave et des tissus soigneusement stérilisés, le pansement étant fait avec toutes les précautions d'un pansement chirurgical.

Mme Nageotte Wilbouchewitch. — Chez les enfants dont parle M. Guinon l'albuminurie se rattache dans sa pensée non à l'eczéma, mais à l'impetigo qui est venu le compliquer.

L'impetigo semble aussi avoir été chez deux enfants que je viens d'observer la porte d'entrée d'une légère néphrite avec albuminurie. Un garçon de 8 ans commence par avoir quelques boutons d'impetigo autour des narines et cette éruption s'accompagne d'un peu de fièvre et de courbature ; les boutons se sont ensuite disséminés sur les mains et sur les jambes où il apparaissait un bouton suppuré à chaque égratignure ; cet état a duré une quinzaine, jusqu'à ce que des pansements mieux faits aient mis fin à l'infection de la peau.

La sœur de cet enfant, âgée de 9 ans, eut les mêmes boutons quelques jours après son frère à la face et aux mains ; au bout de huit jours elle eut une vulvite violente et de l'impetigo aux lèvres. Trois semaines plus tard, lorsque tout fut guéri, la mère s'aperçut que l'urine de la fillette moussait fortement, elle l'examina à l'aide du réactif d'Esbach et trouva 1 gr. d'albumine par litre ; la proportion d'albumine alla diminuant et elle est à peine dosable actuellement, six semaines après le début

L'urine du garçon vient d'être examinée maintenant seulement ; elle est albumineuse nettement, mais la proportion est inférieure à 0 gr. 25.

Le diagnostic d'impetigo a été porté par le médecin du village suisse où la famille habitait en été ; cette infection cutanée n'y est pas rare.

Les enfants n'étaient pas albuminuriques il y a un an, ce dont on s'était assuré au cours et à la suite de maladies fébriles qu'ils avaient eues (rougeole, otite, mastoïdite trépanée, etc.).

Deux autres enfants de la même famille n'ont pas été infectés.

J'ajoute enfin que le père de ces enfants est gravement albuminurique depuis sa jeunesse.

Autopsie et examen histologique des muscles et du système nerveux dans un cas d'amyotrophie spinale diffuse chez un nourrisson,

par MM.

P. Armand-Delille, Chef de Clinique de la Faculté.

G. Boudet, Interne des hôpitaux.

M. Comby a relaté dans les *Archives de médecine des enfants*, en septembre 1905, l'observation d'un enfant de 5 mois, qu'il avait suivi pendant quelque temps, et qui présentait tous les caractères de l'affection décrite par Werdnig et Hoffmann sous le nom *d'amyotrophie précoce, d'origine spinale et de caractère familial.* Cet enfant est venu mourir à la grande crèche, alors dépendante du service de la clinique, et nous avons pu en faire l'autopsie.

Nous présentons aujourd'hui des coupes histologiques de muscles, de nerfs et de moelle prélevés à l'autopsie. Leur étude devant paraître en détail dans le prochain numéro de l'*Iconographie de la Salpêtrière*, nous nous contentons d'en résumer ici les principaux caractères.

Les muscles présentent des lésions d'atrophie simple, les fibres sont très diminuées de volume, elles conservent cependant pour la plupart leur striation, les noyaux sont proliférés et il semble qu'il existe aussi en dehors des fibres de nombreux éléments mono-nucléaires ; de plus, on note une prolifération conjonctive interstitielle importante, quelques fibres paraissent de volume normal, mais parmi celles-ci, un certain nombre sont atteintes de dégénérescence hyaline. Fait intéressant à noter, et qui correspond à l'observation clinique, tandis que les muscles des membres sont très dégénérés, le diaphragme présente une intégrité complète de presque toutes ses fibres.

Les nerfs intra-musculaires sont dégénérés et présentent de nombreuses gaines vides ; au contraire, les nerfs sensitifs cutanés sont intacts.

Sur toute la hauteur de la moelle, les racines antérieures sont très atrophiées, les racines postérieures sont intactes.

Sur les coupes de la moelle, qui ont été faites en série à tous les segments, on relève une atrophie à différents stades, mais généralisée, des cellules radiculaires antérieures; sur chaque coupe, on voit encore cinq à six grandes cellules qui ont conservé un volume a peu près normal, mais la méthode de Nissl montre que même celles-ci sont déjà très altérées et présentent des lésions de chromatolyse très nettes.

Il existe de plus un certain degré de sclérose névroglique dans les cornes antérieures ; par contre, les cornes postérieures et les cordons blancs sont intacts, il n'existe aucune lésion vasculaire appréciable.

La lésion initiale paraît donc bien être ici une atrophie primitive des cellules radiculaires des cornes antérieures, ayant déterminé secondairement l'atrophie des racines antérieures, des nerfs moteurs et des muscles qu'ils commandent.

Quelle est la cause de cette atrophie cellulaire, nous n'en savons rien, pas plus que pour la polyomyélite antérieure subaiguë ou chronique de l'adulte auxquelles cette affection fait penser par son évolution et ses caractères anatomiques, mais avec une diffusion beaucoup plus considérable de l'atrophie.

Cette autopsie est la première qui ait été faite, à notre connaissance, sur un aussi jeune enfant; les 3 autopsies faites avant celle-ci, par Werdmig, Hoffmann et Bruce, se rapportent à des enfants plus âgés, mais les lésions sont absolument les mêmes que dans notre cas.

M. Comby. — La communication de M. Armand-Delille est extrêmement intéressante. Car elle confirme pleinement le diagnostic porté pendant la vie et les inductions de la clinique pure. Dans le cas d'amyotrophie spinale diffuse que M. Sevestre nous a présenté il y a quelques années, comme dans les deux cas qui me sont personnels, on se trouvait en présence d'enfants paralysés dès la naissance ou peu après ; les quatre membres étaient

pris, les muscles de la nuque et du tronc étaient également paralysés ; seul le diaphragme semblait indemne et assurait la vie des malades. D'après l'étude des symptômes, nous avions conclu à une amyotrophie spinale comparable à la paralysie infantile, mais en différant par sa diffusion et par son incurabilité, sans parler du caractère familial. Or l'étude histologique de M. Armand-Delille vient confirmer cette hypothèse. Les nerfs moteurs, les racines antérieures, les cornes antérieures présentent la dégénérescence et l'atrophie habituelles. Les nerfs sensitifs, racines postérieures, cornes postérieures sont intacts. La maladie est donc complètement connue, sauf dans son étiologie.

M. Hallé.— Il est remarquable que dans cette anatomie pathologique on ne rencontre pas de lésion des vaisseaux.

M. Armand-Delille. — En effet ; mais je rappellerai qu'il en est de même dans la paralysie spinale subaiguë de l'aldulte.

Sur deux cas de dysenterie,

par MM. Ribadeau-Dumas et Burnier.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître M. Guinon, deux cas de dysenterie survenue chez des enfants Russes récemment immigrés en France. En raison de la gravité des symptômes observés, nous avons fait aux petits malades de nombreuses injections d'un sérum spécifique qui avait été mis très obligeamment à notre disposition par M. Dopter. Ce sont les résultats de ce mode de traitement que nous désirons exposer ici.

Il s'agit de deux frères âgés l'un de cinq ans, l'autre de trois ans, venant du gouvernement de Minsk et arrivés à Paris le 6 juillet 1906. Le père raconte qu'ils étaient bien portants au départ. Pendant le voyage, la famille mangea peu, mais but de l'eau à tous les arrêts du train. A Paris, les enfants commencèrent à se plaindre de violentes coliques, le 8 juillet ils étaient admis à l'hôpital.

Les deux frères sont maigres, assez misérables d'aspect.

Obs. I. — Le plus jeune, Ch... Bernard, paraît le moins atteint. Il n'est pas trop absorbé et s'intéresse à ce qui se fait autour de lui. Ses selles sont nettement dysentériques. Elles sont incessantes, composées d'une sérosité rosée et de mucosités sanglantes, non fétides. Le jour de son entrée, l'enfant est changé trente fois environ.

On ne peut guère se rendre compte des douleurs qu'il peut éprouver en raison de son ignorance de la langue, cependant, ses gestes, son attitude indiquent de temps en temps d'assez vives sensations douloureuses.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes d'un travers de doigt. Le pôle inférieur de la rate est accessible à la palpation.

Langue saburrale. La température est de 38°2, le pouls assez fort bat à 130.

On prescrit du sulfate de soude et du kho-sam qui d'ailleurs est immédiatement rejeté.

11 *juillet.* — Pas d'amélioration. L'anus béant admet facilement trois doigts. Eversion de la muqueuse rectale. Il est fait 40 centimètres cubes de sérum anti-dysentérique.

12. — Le nombre des selles tombe à 20. Elles deviennent nettement fécaloïdes. Expulsion d'un ascaris. L'état général est bon. Nouvelle injection de sérum.

13. — Les selles sont encore moins nombreuses, quelques-unes moulées, la température oscille entre 37°4 et 37°8. Sérum.

14. — Dix selles fécaloïdes. Rejet de quatorze ascaris. Sérum.

15. — Sept selles.

17. — Une selle normale. La température ne dépasse pas 37°6, le pouls 120 pulsations.

L'enfant est emmené complètement guéri le 21.

Obs. II. — Le frère aîné, Ch. Gaston, est dans un état beaucoup plus grave. Il semble profondément intoxiqué, le teint est jaune terreux, les conjonctives sont bleutées, les yeux cerclés de noir. Le petit malade abattu, somnolent, indique, par de vives contractions du visage, les douleurs qu'il éprouve par instants.

Les selles sont très nombreuses, le linge de l'enfant est changé soi-

xante cinq fois dans les vingt-quatre heures. Les matières sont représentées exclusivement par un mucus sanglant.

Le ventre excavé est très flasque. Rate grosse. La température atteint 39° le soir, 37°8 le matin ; le pouls est petit et mou.

On prescrit des compresses chaudes sur le ventre, une injection de 100 grammes de sérum artificiel et des lavages intestinaux.

10 *juillet.* — Etat encore plus grave, la température baisse, mais le pouls toujours mal frappé bat à 140 pulsations, les extrémités se refroidissent. On essaie le kho sam qui est immédiatement rejeté.

11. — Algidité très marquée. La température tombe au-dessous de 37°. Quelques selles sont teintées par la bile. Injection de 40 centimètres cubes de sérum antidysentérique.

12. — Selles moins fréquentes On n'en compte plus que 40. Elles paraissent contenir moins de sang ; mais l'état général est mauvais. La température remonte à 38°4 ; 40 centimètres cubes de sérum.

13. — Vingt selles. Elles ont cessé d'être mucoso-sanglantes pour devenir fécaloïdes. L'anus est largement béant. La muqueuse rectale prolabe et présente à sa surface quelques taches sphacéliques grisâtres. L'enfant est très abattu. Dans les poumons, on entend des râles humides surtout aux bases. Nouvelle injection de sérum.

14. — Selles encore moins nombreuses. Mais l'état général s'aggrave : le pouls est petit. Matité et râles humides aux bases des poumons. Injection de sérum.

15. — Les selles deviennent consistantes. Toux fréquente.

16. — Neuf selles jaunes d'or, partiellement solides. Respiration courte, fréquente, température 37°6 le matin, 39° le soir.

17. — L'enfant meurt.

Autopsie. — L'autopsie montre l'existence, aux bases des poumons, d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec hépatisation grise due au pneumocoque.

Des lésions importantes siègent dans le foie, les reins, la rate, mais la présence de la broncho-pneumonie ne permettant pas de les rapporter uniquement à la dysenterie, nous nous occuperons surtout des altérations intestinales.

L'intestin grêle paraît normal dans toute son étendue. Sur le cæ-

cum, on trouve quelques érosions rougeâtres. A l'S iliaque et au rectum siègent les ulcérations caractéristiques. Ces segments du gros intestin sont dilatés et épaissis. Après section de la paroi, on voit sur la muqueuse de nombreuses pertes de substance, peu profondes, à bords taillés à pic, à contours irréguliers, donnant à l'organe, suivant la comparaison classique, l'aspect du vieux bois vermoulu. Notons cependant qu'en aucun point n'existent de décollements de la muqueuse, de plaques sphacéliques, ni de clapiers purulents.

L'examen microscopique révèle, comme dans toute dysenterie, des lésions de la celluleuse et de la muqueuse, surtout de celle-ci. Au point où l'épithélium a persisté, on ne constate que l'hypersécrétion des tubes glandulaires, et, dans l'intervalle des glandes, une légère infiltration leucocytaire. Ailleurs, la celluleuse est à nu dans la lumière de l'intestin ; quelques vaisseaux affleurent la surface, mais on trouve partout un tissu de granulation de bonne apparence au milieu duquel émergent des follicules lymphatiques congestionnés et des culs-de-sac glandulaires dans lesquels on distingue de nombreux éléments en caryokinèse. Dans sa profondeur, la celluleuse n'est pas très altérée : pas d'œdème, pas d'abcès.

Seuls, les vaisseaux entourés d'un manchon de mononucléaires sont dilatés et remplis de sang. Les autres tuniques sont normales.

En résumé, le côlon, dans ses dernières portions présente bien les lésions typiques de la dysenterie, mais celles-ci sont en voie de réparation : à la période aiguë a succédé la phase cicatricielle.

Dans les deux cas,la dysenterie était de nature bacillaire.L'examen des selles a permis de voir à côté d'hématies et de cellules épithéliales desquamées, des bacilles fins, assez pâles, libres ou intra-cellulaires ; pas d'éosinophiles. La séro-réaction faite au huitième ou neuvième jour de la maladie a été positive vis-à-vis du bacille type Shiga, au 1/30 pour l'aîné et au 1/20 pour le plus jeune au bout d'une heure.

Sur les indications de M. Dopter nous avons injecté une grande quantité de sérum et cela sans aucun inconvénient pour les petits malades. L'aîné, qui dès le début présentait des signes d'intoxica-

tion grave, faiblesse du pouls, anéantissement, algidité, a reçu en sept jours, 280 centimètres cubes de sérum. Les deux enfants, qui prenaient concurremment du chlorure de calcium, préconisé par notre maître M. Netter contre les accidents du sérum, n'ont pas eu d'éruptions sériques. Celles-ci ne sont d'ailleurs qu'assez rarement signalées chez les malades soumis à la sérothérapie antidysentérique.

Jusqu'à présent, les auteurs qui ont employé cette méthode thérapeutique ont obtenu des résultats très satisfaisants. Chez l'adulte, Vaillard et Dopter signalent une mort sur 96 malades traités. Auché et Campana ont eu également un résultat défavorable sur 19 enfants de trois semaines à 12 ans, encore dans ce cas s'agissait-il d'un nourrisson de trois mois ayant présenté au cours d'une coqueluche un gros fòyer de broncho-pneumonie. Les dysenteries ainsi traitées ne sont pas toutes d'égale gravité, mais toujours on voit se produire à la suite de l'injection d'heureuses modifications du côté des selles et de l'état général.

Le plus jeune de nos malades a été complètement guéri sept jours après avoir commencé le traitement sérothérapique. La maladie ne s'est pas aussi heureusement terminée chez l'aîné. Cependant dès la première injection le nombre des selles était tombé de 65 à 40. On n'en comptait plus que 9 nettement fécaloïdes la la veille de sa mort. Il faut reconnaître que celle-ci était imputable plus à la broncho-pneumonie qu'à la dysenterie que la clinique et l'étude histo-anatomique nous a montré en voie de guérison.

M. Lesné. — Je viens d'observer dans le service de M. Moizard que je remplaçais un cas de dysenterie aiguë bacillaire guérie par la sérothérapie. Il s'agit d'un garçon de 14 ans qui entre à l'hôpital le 25 septembre 1906 pour une diarrhée intense existant depuis huit jours, accompagnée de fièvre et de douleurs abdominales.

Le jour de son entrée il a 19 selles dysentériques typiques (sang, frai de grenouille) ; ces selles ensemencées sur les milieux appropriés contiennent du bacille de Shiga dont tous les carac-

tères biologiques ont été déterminés, y compris l'agglutination avec le sérum de l'enfant.

Le malade est mis au bouillon de légumes et n'est soumis à aucun autre traitement que des injections de sérum antidysentérique de Dopter (10 cc. les deux premiers jours et 20 cc. le troisième jour) ; les selles diminuent progressivement ; 16 le second jour, 15 le troisième, 3 le quatrième et une le cinquième ; pendant cette période d'amélioration, les fèces perdent leurs caractères et deviennent moulées, la teinture disparaît et la température qui était de 38°5 le premier jour est au-dessous de 37° le cinquième jour. L'enfant est complètement guéri le huitième jour.

M. Marfan. — Quels rapports M. Ribadeau-Dumas établit-il entre la dysenterie et la broncho-pneumonie qui a emporté un de ses malades ? N'a-t-il trouvé dans le tissu pulmonaire malade que le pneumocoque ?

M. Ribadeau-Dumas. — Il n'y avait que du pneumocoque.

M. Marfan. — Malgré ce résultat, je me demande s'il n'y a pas une relation entre la lésion intestinale et la lésion pulmonaire, j'entends une relation de cause à effet.

Le microbe de la dysenterie, ou mieux sa toxine, peut avoir déterminé des lésions pulmonaires sur lesquelles le pneumocoque s'est développé secondairement.

Si je fais cette remarque, c'est que je suis porté de plus en plus à regarder le pneumocope et le streptocoque comme incapables de créer la broncho-pneumonie si un microbe spécifique ne leur a pas ouvert les voies ; je crois qu'ils n'interviennent que si le microbe inconnu de la rougeole, ou de la coqueluche, ou de la grippe, ou le bacille de la diphtérie, ont déjà altéré le tissu broncho-pulmonaire. Si cette manière de voir était enfin démontrée, il nous faudrait changer un peu nos idées sur la contagion directe de la broncho-pneumonie et sur la nécessité d'isoler rigoureusement les cas de cette complication.

M. VICTOR VEAU fait une communication sur le *spasme intestinal dans l'invagination intestinale du nourrisson.*

CANDIDATURE.

M. VICTOR VEAU pose sa candidature au titre de Membre titulaire de la Société.

Rapporteur : M. VILLEMIN.

CORRESPONDANCE.

M. le Président fait part à la Société de la mort de M. JOSIAS, médecin de l'hôpital Bretonneau, Membre de la Société.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *novembre à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants Malades.*



SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1906

Présidence de M. Comby.

Sommaire. — M. VARIOT. Pouls jambier dans l'insuffisance aortique des jeunes enfants. — MM. HALLÉ et WEILL-HALLÉ. Rhumatisme scarlatin et aspirine. *Discussion* : MM. GUINON, RICHARDIÈRE. — M. AUSSET. Vomissements périodiques, leur parenté avec l'entéro-colite. — MM. BARBIER et BOINOT. Variations dans la composition chimique des laits de femme. Influences qui la modifient. *Discussion* : MM. MÉRY, VARIOT, BARBIER, — M. DECHERF (de Roubaix). Invagination intestinale chez un enfant de sept mois guéri spontanément. — MM. ARMAND-DELILLE et GÉNÉVRIER. Un cas de tétanos au cours d'engelures ulcérées. *Discussion* : MM. NETTER, DELILLE, GUINON. — M. ARMAND-DELILLE. Présentation d'un enfant atteint de langue scléro-gommeuse. — M. VIELLIARD. Un cas de malformation du cœur. — MM. VIELLIARD et LE MÉE. Oblitération congénitale de l'œsophage. *Discussion* : M. VILLEMIN. — M. DUFOUR (de Fécamp). Convulsions chez des enfants causées par l'ingestion de larves d'insectes. Action de certains parasites intestinaux ; observations, présentation de pièces. — M. HALLÉ. Rapport sur une communication de M. VEAU intitulée : « Le spasme intestinal dans l'invagination. »
CORRESPONDANCE.

Le pouls jambier dans l'insuffisance aortique des jeunes enfants,

par M. G. VARIOT.

J'ai l'honneur d'appeler l'attention de la Société sur une modalité du pouls dans l'insuffisance aortique qui m'a paru spéciale à l'enfance et que je n'ai pas retrouvée chez l'adulte. Je propose de donner le nom de pouls jambier à ce battement artériel spécial, à cause de la région dans laquelle il est perceptible.

A l'état physiologique, lorsqu'on saisit à pleine main la jambe d'un enfant, au-dessus des malléoles, et qu'on serre modérément, le pouce recouvrant le bord antérieur du tibia, on ne perçoit pas de battements artériels sensibles. Il en est de même dans les affections de la valvule mitrale et dans toutes les malformations congénitales du cœur.

Au contraire chez les enfants atteints d'insuffisance aortique, si l'on pratique la même manœuvre on ressent un choc vibratoire assez fort correspondant à la diastole artérielle. Ces battements qui parfois ont une intensité telle qu'ils donnent un peu la sensation du marteau d'eau, paraissent se passer surtout dans l'artère tibiale postérieure. Lorsque les enfants sont plus jeunes et que le diamètre de la jambe est réduit, en serrant la région du mollet la paume de la main enregistre encore la sensation de choc brusque et vibratoire. Vers l'âge de 13 à 14 ans, le phénomène devient déjà plus malaisé à constater, probablement à cause du volume de la jambe qui ne peut plus être embrassée par la main.

En pressant l'avant-bras ou le bras à pleine main chez les jeunes enfants on ressent aussi des battements très forts, mais ils n'ont pas cependant le caractère de choc brusque que l'on trouve à la jambe.

Ces battements artériels jambiers nettement perçus par la manœuvre que j'ai indiquée pourraient échapper dans quelques circonstances rares, notamment dans les anomalies du système artériel chez les enfants déjà grands.

Voici un garçon de 14 ans qui est atteint d'une insuffisance typique et dont on lira plus loin l'observation clinique (obs. II) rédigée par mon interne M. Marc Leconte.

Le pouls jambier nous avait paru d'abord manquer, en réalité il est manifeste, mais dans la tibiale antérieure au lieu d'être comme à l'ordinaire prédominant dans la tibiale postérieure.

Si l'on fait coucher ce garçon sur le ventre et qu'on saisisse ses deux jambes en plaçant la partie métacarpienne de la paume des mains en avant du tibia, on sent parfaitement les chocs artériels ondulatoires, isochrones aux battements du cœur.

On rechercherait vainement, je le répète, chez d'autres enfants non atteints d'insuffisance aortique un pouls jambier perceptible en se plaçant dans les mêmes conditions.

Dans les cas douteux, lorsqu'on est obligé de recourir aux signes accessoires tels que le double souffle intermittent crural

de Duroziez, lorsque des bruits péricardiques plus ou moins diastoliques peuvent donner le change pour le diagnostic, comme le disait jadis Trousseau, il me paraît vraiment utile de rechercher le pouls jambier que l'on peut considérer comme ayant une valeur pathognomonique, à côté des autres signes bien connus de la maladie de Corrigan.

Obs. I (1). — *Insuffisance aortique et mitrale. — Pouls jambier.* — Madeleine R..., âgée de 12 ans, entre à l'hôpital des Enfants, salle Gilette, pour fièvre typhoïde.

Evolution absolument normale, signes habituels, aucune complication ; apyrexie au bout de 21 jours. La maladie n'a donc été nullement influencée par la triple lésion cardiaque que présente l'enfant.

L'examen physique décèle, en effet :

1° Examen du cœur. — Insuffisance et rétrécissement aortiques. Insuffisance mitrale.

Inspection. — Battements très nets de la pointe au niveau du bord supérieur de la 6e côte, à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Palpation — Impulsion énergique de la pointe qui semble s'étaler sous la main (*choc en dôme*).

Pas de frémissement cataire, au niveau du foyer aortique ou pulmonaire.

Percussion. — Augmentation de la matité précordiale.

Auscultation — 1° Double souffle aortique :

a) Souffle systolique, intense, rude, râpeux. Se propage vers clavicule droite. Maximum au niveau du 2e espace intercostal droit, le long du bord sternal.

b) Souffle diastolique, doux, moelleux, maximum au niveau du 3e espace droit ; se propage le long du bord droit sternal, et se perçoit jusque dans la région xiphoïdienne. A ce niveau, on commence à percevoir le souffle suivant.

2° Souffle systolique apexien :

(1) Observation recueillie par M. Marc Leconte, interne du service.

Doux, peu intense, maximum au niveau de la pointe ; se propage jusque vers le milieu de l'aisselle gauche, mais non jusque dans le dos.

2° EXAMEN DES VAISSEAUX PÉRIPHÉRIQUES. — Battements du grand sinus aortique visibles et palpables au-dessus de la fourchette sternale.

Battements énergiques des carotides visibles à la seule inspection. Rien au niveau des temporales. Pas de thrill à la palpation.

Pas de pouls de la luette ; pas de battements des amygdales. Pas de signe de Musset.



OBS. I. — Pouls radial (Sphygmographe de Marey).



OBS. I. — Pouls jambier (enregistré au sphygmographe de Marey).

Au niveau de la radiale, pouls de Corrigan des plus nets (détente brusque mais prolongée, puis fuit sous le doigt).

Pouls capillaire très net (au niveau du front et des ongles).

Tension artérielle : 16 1/2.

Pouls jambier : en empoignant le mollet de manière à l'étreindre entièrement dans la main, on sent à la face postérieure, au niveau de la tibiale postérieure les battements de l'artère sous forme d'une impulsion brusque, saccadée, rythmique, énergique, donnant la sensation d'un marteau d'eau.

En appliquant simplement la pulpe de l'index sur le trajet de l'artère, on retrouve très nettement ce battement exagéré de la tibiale

postérieure, comme aussi celui de la poplitée, celui de la fémorale et même celui de la pédieuse jusqu'à sa terminaison, si bien qu'on peut suivre, par une palpation insignifiante, les pulsations du tronc artériel principal du membre inférieur depuis le pli de l'aine jusqu'aux orteils.

Au stéthoscope :

Pas de double souffle crural. Mais, en revanche, on perçoit un double ton très net (systole et diastole artérielles) le long de la fémorale, de la tibiale postérieure et même de la pédieuse.

Au niveau des carotides, propagation très nette du double souffle aortique, surtout du souffle systolique rude.

Troubles fonctionnels. — Absolument nuls.

L'enfant a toujours pu jouer, courir, monter les escaliers sans aucune dyspnée ni douleur précordiale. Ni palpitations ni crises douloureuses.

Origine des lésions inconnue.

L'enfant n'aurait jamais fait aucune maladie.

Obs. II (1). — Garçon de 14 ans, entre pour rhumatisme subaigu avec insuffisance aortique paraissant de date ancienne.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Pas de rhumatisme. Pas de tousseurs.

Antécédents personnels. — Rougeole. *Scarlatine.*

1re *Crise de rhumatisme* à 11 ans qui dure 2 mois.

Maladie actuelle. — Est apprenti chez un pâtissier. Travaille souvent dans des sous-sols, à l'humidité. Travail fatigant.

Commence à souffrir au niveau des jambes le jeudi 1er novembre. Les douleurs vont en s'accentuant jusqu'au lundi suivant et envahissent le cou-de-pied et les articulations du pied gauche, le genou gauche et l'épaule gauche. Légère douleur au genou droit.

Examen. — A l'entrée, le *genou gauche* est un peu tuméfié, globuleux et empâté. Les *culs-de-sac* sont un peu distendus et la recherche du choc rotulien montre la présence de liquide dans l'articulation.

(1) Observation recueillie par M. Marc Leconte, interne du service.

Le *dos du pied* est également empâté, les téguments lisses, comme cireux.

L'épaule gauche est peu tuméfiée.

Toute tentative de mobilisation du membre inférieur et surtout du membre supérieur arrache des plaintes au malade.

La palpation des jointures atteintes est également fort douloureuse, y compris le genou droit.

Urines : pas d'albumine.

Cœur : *souffle diastolique* léger, doux, moelleux au niveau du foyer aortique (2e, 3e espace intercostal, le long du bord droit du sternum). Se propage le long de ce bord. Rien à la pointe.

Cœur un peu gros. Pointe dans le 4e espace, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. Le choc n'a rien de spécialement énergique.

Vaisseaux périphériques. — Pas de danse des artères. Pas de battement des amygdales. Pouls capillaire peu net.

Pouls radial : un peu brusque et bondissant.

Pouls jambier : offre ceci de remarquable qu'on le sent non au niveau de la tibiale postérieure mais de la tibiale antérieure.

En étreignant la jambe droite (le symptôme y est plus net qu'à gauche) au-dessus du cou-de-pied on sent le battement caractéristique de l'artère contre la paume de la main, battement qui devient plus énergique si l'on fait mettre l'enfant sur le ventre.

Au stéthoscope on entend le bruit de la pulsation artérielle jusque dans la pédieuse.

Au niveau des carotides, propagation du souffle aortique. Pas de souffle crural.

Facies pâle. Pas de troubles dyspeptiques. Pas de troubles visuels ni de céphalée.

Ce malade est celui que je présente à la Société de Pédiatrie. A cet âge, 14 ans, le phénomène du pouls jambier est déjà atténué à cause du volume de la jambe.

Rhumatisme scarlatin et aspirine,

par MM. Hallé Jean et Weill-Hallé.

Nous désirons, M. Weil-Hallé et moi, faire part à la Société de Pédiatrie de quelques faits relatifs à 14 cas de rhumatisme scarlatin, observés par nous à l'hôpital des Enfants dans le service du Pr Grancher, suppléé par M. Méry.

Pendant l'année 1903, le pseudo-rhumatisme scarlatin paraît avoir été d'une fréquence assez considérable, puisque le relevé total des scarlatines, soit 436 cas, nous donne une proportion de plus de 3 cas de rhumatisme scarlatin sur 100 cas de scarlatine. Cette proportion dépasse notablement la moyenne habituelle des épidémies.

La plupart des cas se rapportent à des enfants au-dessus de 10 ans.

Cette complication douloureuse s'est montrée parfois assez près du début de la scarlatine. Nous relevons 2 cas au 3e jour ; 2 au 5e : le plus habituellement les douleurs et les gonflements se montrent du 8e au 13e jour ; mais nous les avons vus survenir le 17e, le 27e et même le 32e jour.

Il ne nous a pas semblé que les scarlatines malignes présentassent cette complication plus souvent que les cas moyens. Sur 14 cas, il n'y avait que 3 scarlatines graves ; deux fois, il s'agissait de forme légère ; neuf fois, la maladie était d'intensité moyenne.

Le siège des arthralgies a été très variable ; quatre fois il s'est agi d'une polyarthrite généralisée ; nous avons vu se prendre la colonne vertébrale, le cou, la nuque, une fois l'épaule, cinq fois le genou.

Toujours la fièvre se montrait ou augmentait avec le début des accidents. Elle fut souvent très élevée.

Si on compare ces données à celles rapportées par les auteurs anciens et les plus modernes tels que Valay (1), Jullemier (2),

(1) Valay, Thèse Montpellier, 1897.
(2) Jullemier, Thèse Paris, 1902.

on voit que les cas par nous observés ne mériteraient pas de mention bien spéciale, si nous n'avions pas observé un fait remarquable relatif au traitement du rhumatisme scarlatin.

Les auteurs sont très brefs sur ce point de thérapeutique. Jullemier qui rapporte les 18 observations du service de M. Variot nous dit bien que le salicylate de soude a donné quelques soulagements ; mais nous croyons refléter l'opinion générale en disant que ce médicament est loin d'avoir sur le rhumatisme scarlatin l'action spécifique qu'il exerce sur le rhumatisme articulaire aigu. Les faits que nous avons observés nous permettent, croyons-nous, de dire qu'une médication, cependant voisine du salicylate de soude, l'*Aspirine*, paraît jouer ce rôle quasi-spécifique.

Les observations suivantes ne nous paraissent guère laisser de doute sur ce point de thérapeutique.

Dans les premiers mois de l'année, trois cas de rhumatisme scarlatin se présentèrent à nous. Deux de ces cas furent d'une intensité au-dessus de la moyenne. Dans l'un, poignets et genoux furent pris dès le 3e jour de la maladie ; dans l'autre, la colonne vertébrale et la nuque furent surtout atteintes. Il s'agissait cependant d'une forme légère de scarlatine. Les deux cas furent soumis dès le début au traitement par le salicylate de soude à forte dose. Il n'y eut aucune diminution des phénomènes douloureux et aucune baisse de la température, qui se maintint dans un cas à près de 40°. Malgré le salicylate, les accidents aigus douloureux durèrent plus de huit jours. Notre troisième cas de rhumatisme scarlatin traité par le salicylate de soude fut un échec encore plus net de cette médication. L'enfant auquel nous faisons allusion, présenta une forme généralisée atrocement douloureuse et pendant plusieurs semaines son état lamentable fut celui des grands rhumatismes articulaires aigus non soignés. Le salicylate de soude fut essayé à haute dose, longtemps et sans aucun succès. Ces échecs thérapeutiques nous firent tenter l'emploi de l'aspirine. Le résultat a été surprenant dès le premier cas. 11 fois l'aspirine nous a donné un plein succès et a paru enrayer la complication avec une surprenante rapidité. Sauf un cas où les douleurs ne

cédèrent que le 7e jour, toutes les autres fois, le rhumatisme scarlatin parut terminé le 3e jour. Au bout de 24 heures, 36 heures au plus, la fièvre tombait et les douleurs cessaient. La dose d'aspirine employée a toujours été très faible. Nous avons donné 1 gramme, souvent 0,50 centigrammes, parfois 0,25 centigrammes seulement.

En présence de si beaux résultats thérapeutiques, nous devions nous demander si nous n'étions pas en présence d'une série heureuse de rhumatismes scarlatins particulièrement bénins ; l'étude des épidémies antérieures ne laisse guère de prise à cette hypothèse. Nous y relevons que les cas moyens durent toujours plusieurs jours, souvent une semaine. Jullemier, relevant les cas du service du Dr Variot, cite des durées moyennes de 10 jours, de 15 jours, et des faits plus longs encore. Il serait bien étonnant que nous soyons tombés sur une aussi favorable série. De plus, comment expliquer que les trois cas traités par nous dans cette même épidémie avec le salicylate de soude aient été justement les trois seuls cas où les accidents aient persisté longtemps. Cela devient tout à fait improbable.

Nous croyons donc pouvoir conclure à l'action bienfaisante de l'aspirine dans le rhumatisme scarlatin et nous n'hésitons pas à dire que son action nous a paru dans 11 cas aussi spécifique que celle du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu.

Nous serions heureux d'avoir sur ce point de thérapeutique l'avis de nos confrères de la Société de Pédiatrie.

M. Guinon. — Je n'ai pas d'expérience relative à l'emploi de l'aspirine dans le rhumatisme scarlatin, mais j'ai constaté l'efficacité de ce médicament dans les arthropathies infectieuses, les pseudo-rhumatismes, les myalgies des fièvres, et enfin les *angines douloureuses*, grippales ou rhumatismales. Toutes ces affections sont de même ordre que le rhumatisme scarlatin.

M. Richardière. — Pendant que j'étais chargé du service de la scarlatine, à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai eu l'occasion

d'essayer l'aspirine dans le traitement du rhumatisme scarlatineux.

Les résultats obtenus m'ont paru assez bons pour me permettre de comparer l'action de l'aspirine dans le rhumatisme scarlatineux à l'action du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu.

J'ai donné le médicament à la dose de 2 à 3 grammes par jour chez les enfants de 10 ans.

J'ai également employé l'aspirine dans les arthropathies consécutives aux injections de sérum antidiphtérique. Dans ce cas également, l'aspirine m'a paru également avoir une action sur les phénomènes douloureux.

Les vomissements périodiques de l'enfance ; leur parenté avec l'entéro-colite muco-membraneuse. — Etude étiologique et pathogénique,

par le docteur E. Ausset, professeur agrégé.

Au début de l'année 1905, une très intéressante communication de M. Richardière, à la Société de Pédiatrie de Paris, mettait en discussion la nature des vomissements périodiques de l'enfance. A propos de faits parfaitement observés et analysés, cet auteur estimait que le foie est en cause dans la production de ce curieux syndrome.

Cette communication ne pouvait manquer d'attirer l'argumentation des deux pédiâtres français qui se sont le plus occupés de cette question, et, en effet MM. Comby et Marfan vinrent apporter le résultat de leurs observations et soutenir leur opinion quant à la nature de ces vomissements.

C'est surtout la pathogénie de l'affection qui reste en discussion, la description clinique paraissant très nette et avoir mis tout le monde d'accord. C'est donc la pathogénie de ces vomissements que nous avons l'intention d'examiner ici, basant notre argumentation sur 17 cas que nous avons observés depuis l'année 1902.

Avant d'aborder cette étude pathogénique, nous nous efforcerons toutefois de préciser quelques particularités cliniques.

Les points cliniques sur lesquels nous désirons insister ont non seulement une importance séméiologique, mais encore et surtout une importance pour l'interprétation de la nature des accidents.

Nous trouvons dans la plupart des descriptions cliniques, que la crise de vomissements se produit au milieu de la santé la plus parfaite, sans que l'enfant ait eu la moindre apparence de malaise.

Or, dans tous les cas que nous avons observés, il n'en a pas été de même. Si l'on interroge la famille d'une façon superficielle, si on se contente de demander si l'enfant se portait bien avant l'éclatement de la crise, le plus habituellement on ne nous relatera rien de particulier. Mais précisons un peu, serrons notre interrogatoire et nous apprenons que depuis quelques jours l'enfant a un sommeil plus agité, rêve, se réveille en pleurant, qu'il est encore plus constipé qu'à l'ordinaire, que les selles ont pris une odeur plus nauséabonde que les jours précédents, que l'appétit a diminué, que l'haleine commençait à être mauvaise ; et si nous insistons encore, nous apprenons que le teint est devenu plus jaune, souvent même nous retrouverons sur le corps de petites éruptions de strophulus ou autres toxidermies datant de quelques jours. En un mot, le malade couvait sa crise, et cela est si vrai que des mamans bien averties, peuvent les prévoir, les annoncer et même les prévenir.

Voici trois observations à l'appui de cette opinion :

Obs. I. — W... Jean, âgé de 5 ans, teint jaune, presque cireux, muqueuses décolorées ; aspect d'anémie intense. A depuis dix-huit mois, des crises de vomissements, qui durent plusieurs jours et qui le laissent dans un état d'extrême affaiblissement. Entéro-colite muco-membraneuse concomitante datant de la seconde année de la vie ; constipation intense, l'enfant depuis plusieurs années ne va que par lavages ou laxatifs ; matières dures, ovillées, entourées de muco-

membranes ; de temps à autre, débâcles glaireuses. Eruptions urticariennes fréquentes. Légère teinte subictérique des conjonctives. Langue géographique, très sale. Le foie déborde très légèrement les fausses côtes.

Le sérum du malade donne très nettement la réaction de Gmelin, odeur d'acétone de l'haleine ; pas de bile dans les urines ; réaction de Lieben positive. — La région de l'appendice est tout à fait normale. Les crises se produisent sans fièvre. Les vomissements sont très fréquemment teintés en jaune. La mère se rend compte que l'enfant va être pris d'une crise, quand elle le voit rêver et crier la nuit : deux ou trois jours avant, sa langue se charge beaucoup, les yeux s'excavent, les traits se tirent, et la gaieté disparaît.

Sur notre conseil, la mère dès qu'elle verra poindre ces symptômes donnera une grande irrigation intestinale de 2 litres, et en même temps, 15 centigrammes de calomel. Elle supprimera de l'alimentation toute matière azotée.

Depuis qu'elle agit ainsi, l'enfant va très bien. Nous l'avons vu pour la première fois en mars 1903 ; jusqu'en octobre 1903 il n'eut qu'une crise et encore bien moins forte que les précédentes qui se reproduisaient toutes les cinq à six semaines. En 1904, il n'eut aussi qu'une seule crise, assez forte ; la mère était à Paris pour plusieurs jours et l'enfant livré à des mains mercenaires on la laissa éclater.

En l'été de 1904, j'envoyai l'enfant à Châtel-Guyon. Depuis il n'y a plus eu de crises. On est encore obligé de veiller à la régularité des garde-robes ; la constipation s'installerait facilement ; mais l'état général est excellent, la mine rosée, l'embonpoint très satisfaisant.

Antécédents héréditaires de cet enfant : père goutteux, grand-père paternel asthmatique.

Obs. II. — De... R..., trois ans et demi. Eczéma pendant sa première année Nourri au sein, mais suralimenté. Vers l'âge de 17 mois, crise aiguë d'entéro-colite ; était très constipé. La colite s'installe ; la constipation persiste. Plusieurs poussées d'urticaire ; épistaxis assez fréquentes. Teint un peu jaune ; langue très saburrale, n'est jamais nette, malgré de fréquents laxatifs. Foie normal à la percus-

sion et à la palpation. Le sérum n'a pas été examiné. Enfant très nerveux.

Mère très nerveuse, atteinte de névralgie sciatique. Père diabétique. Un frère aîné a eu aussi de la colite muco-membraneuse, et une crise d'ictère aigu à l'âge de 5 ans.

La première crise de vomissements cycliques se manifesta à l'âge de 34 mois ; on crut à une indigestion. Fièvre intense oscillant entre 39° et 40°. Vomissements bilieux.

Deuxième crise deux mois après. Puis une autre sept semaines après cette seconde. La mère, très observatrice, se rendit bien compte de la période de malaises prodromiques. C'est alors qu'elle me le conduit.

Par un traitement approprié, régime sévère et désinfection intestinale, les crises ne réapparurent qu'au mois d'avril dernier, l'enfant avait 6 ans : il en eut deux presque successivement à trois semaines d'intervalle. Les parents tranquillisés par une accalmie si prolongée s'étaient relâchés de toute surveillance intestinale. Depuis, la mère a repris toute son attention et rien n'est revenu.

La région de l'appendice a été explorée et n'a présenté rien d'anormal.

Obs. III. — Ce troisième cas, en tant que période prodromique, est encore plus typique, car nous pûmes, vingt-quatre heures avant, prédire à la mère que la crise allait se produire. Il s'agit d'une fillette de 5 ans que nous voyons depuis le mois de février dernier et qui présente depuis longtemps des crises de vomissements périodiques qui l'affaiblissent beaucoup. Elle en avait une tous les mois, nous dit la mère.

Teint très jaune, cireux, yeux très cernés, encavés ; foie débordant les fausses côtes. Urticaire assez fréquemment. Constipation extrême. Selles glaireuses ; coliques et douleurs à la pression le long du côlon transverse et dans la région du cæcun. Sommeil agité. Enfant très nerveuse.

Mère très nerveuse, très constipée également. Père rhumatisant. Les autres renseignements nous manquent sur la famille.

De février à fin mai, grâce au traitement approprié, état parfait. A

cette date, très grosse crise avec fièvre élevée, vomissements bilieux, odeur d'acétone de l'haleine et de l'urine ; acétone dans l'urine. Le sérum ne fut pas examiné. Durée : 6 jours. Enfant très affaiblie à la suite. L'enfant n'a jamais présenté aucune réaction du côté de l'appendice.

Jusqu'à ces jours-ci parfaite santé. Le vendredi 26 octobre on nous la ramène. Elle dort moins bien depuis deux jours ; l'appétit est diminué et elle est grognon. Nous trouvons l'haleine légèrement acétonique, la langue très chargée et nous disons à la mère de rentrer immédiatement chez elle, de faire de grandes irrigations intestinales et de donner de suite du calomel, en même temps qu'on imposait presque la diète. Malgré cela la crise éclatait le 27 au soir ; mais elle fut très bénigne, esquissée pour ainsi dire.

Ainsi donc, le début des crises de vomissements cycliques ne nous paraît pas pouvoir être qualifié de début *brusque*. Chez tous nos malades nous avons pu retrouver de petits prodromes en interrogeant minutieusement l'entourage et si nous n'avons rapporté, à cet égard, que ces 3 observations, c'est parce que chez les deux premiers les prodromes étaient marqués au point de faire prévoir la crise aux mamans et que dans l'autre cas nous pûmes avertir la mère de son apparition. Cette période prodromique est importante à connaître, car par une thérapeutique appropriée on pourra enrayer la crise ou en diminuer la violence. Elle a aussi son importance au point de vue pathogénique, car la nature des symptômes prémonitoires indique bien l'intoxication préalable de l'organisme. Nous verrons ultérieurement comment se produit cette intoxication.

Il n'est pas juste non plus de dire que la crise terminée l'enfant revient immédiatement à la santé. Dans les cas bénins ou même de moyenne intensité, quand les vomissements n'ont duré qu'un jour ou deux, et n'ont pas été très fréquents, l'état général souffre peu et tout rentre rapidement dans l'ordre. Mais il est des cas où la longue durée des accidents, 5 à 6 jours par exemple, la fréquence des vomissements épuisent le petit malade, le font

considérablement maigrir et par suite, la convalescence est relativement longue.

Est-il possible, également, d'affirmer que le tube digestif est intact chez ces petits malades. De la lecture d'un certain nombre d'observations des auteurs, de l'examen de nos 17 cas personnels, il résulte, à notre avis, que le plus souvent le tube digestif n'est pas indemne; du moins dans nos 17 observations, nous avons toujours eu à noter un incident gastro-intestinal. Et d'abord chez tous nos malades il existait une constipation très marquée, parfois extrêmement intense chez quelques-uns, mais toujours très accentuée. Il s'ensuivait que nos petits malades présentaient tous une langue plus ou moins sale. N'y aurait-il eu que ces signes que l'on n'aurait pu dire que ces malades avaient un tube digestif intact. Mais d'autre part dans 12 cas sur 17, nous avons noté de la colite muco-membraneuse. Chez un de nos malades nous avons même vu naître l'entéro-colite qui n'existait pas alors que les vomissements périodiques se manifestaient depuis deux ans; et chez un autre nous avons assisté à une crise de vomissements s'accompagnant d'une crise aiguë. Les deux observations valent la peine d'être relatées.

Obs. IV. — Il s'agit ici d'une fillette de 8 ans que je vois pour la première fois en février 1904.

Très nerveuse. Mal nourrie, au biberon; troubles gastro-intestinaux graves pendant la première enfance. Puis tout s'est remis dans l'ordre de ce côté, sauf de la constipation.

Père obèse, goutteux; grand-père rhumatisant; un oncle également rhumatisant; mère très nerveuse, très constipée, dyspeptique; sœur aînée (22 ans) migraineuse.

En 1903, la mère remarque que l'enfant maigrit; elle mange moins bien et est moins gaie; la constipation s'accentue; le teint devient jaune. Toutefois rien de bien saillant ne se produit jusqu'au mois de juillet 1903 où apparaissent des vomissements incoercibles, avec fièvre très élevée, constipation opiniâtre (l'enfant resta 3 jours sans garde-robes). On redouta alors une méningite.

Nouvelles crises, toujours avec fièvre et exacerbation de la constipation, en septembre, octobre 1903, janvier et février 1904. C'est à la crise de février 1904 que je vois la malade pour la première fois. Outre les renseignements que je viens de dire plus haut, on me signale une poussée d'urticaire ayant précédé de deux jours la crise d'octobre 1903.

Je note : température 39° 1, vomissements bilieux datant de 48 heures. Odeur d'acétone très nette. Sérum : réaction de Gmelin. Urines : réaction de Lieben positive. Langue horriblement sale. Constipation intense, selles dures, d'odeur infecte. Pas de glaires ; la mère est très affirmative, l'enfant n'a jamais rendu de glaires. Teinte subictérique très nette des conjonctives, cependant pas de bile dans les urines, et le foie n'est pas augmenté. Durée de la crise : 4 jours.

Nouvelle crise peu intense en juin 1904. Je ne revois ensuite la malade qu'en mars 1905 ; elle n'a plus de crises ; il reste seulement une tendance à la constipation. J'insiste pour qu'on veille à obtenir des selles quotidiennes et abondantes

La famille, en octobre 1905, commet la faute de mettre l'enfant en pension. Le résultat n'est pas long à se produire : personne n'étant là pour y veiller, la constipation se réinstalle et fin novembre éclate une crise non plus de vomissements acétonémiques, mais bien d'*entéro-colite muco-membraneuse* classique.

L'enfant, sortie de pension, se remet de sa crise ; mais il persiste de la colite chronique pour laquelle j'institue un régime approprié.

En mars 1906 petite crise de vomissements. Je conseille Châtel-Guyon. Vers le milieu de juin on se préparait à y partir, au milieu des préparatifs la mère négligea un peu sa fille, et au bout de 48 heures sans garde-robes, éclata une grosse crise de vomissements. L'enfant se remit assez vite, conservant toujours, cependant, des selles glaireuses et devant employer des moyens factices pour aller à la selle. Elle partit en août pour Châtel-Guyon.

Depuis elle n'a pas eu de crises et l'état de son intestin semble s'être considérablement amélioré.

Nous n'avons jamais noté rien d'anormal du côté de l'appendice.

Obs. V. — Garçon de 4 ans, présente de l'entéro-colite depuis l'âge de 3 ans. Il est jaune terreux, très anémique, très triste, ne joue qu'avec répugnance ; tout lui déplaît ; volontaire, tyrannique pour son entourage. Appétit presque nul, il faut employer mille artifices pour le faire manger. Constipation permanente, mais plus ou moins intense suivant les cas. Selles toujours glaireuses ; de temps à autre débâcles diarrhéiques avec paquets de glaires. Foie débordant les fausses côtes de plus d'un travers de doigt ; la rate est perceptible à la palpation, elle affleure le rebord costal. Poly-micro-adénopathie. Langue toujours très sale ; sommeil très agité avec réveils fréquents. Démangeaisons, avec de temps à autres des poussées de strophulus. Le sérum n'a pas été examiné ; les parents sont très pusillanimes, véritablement esclaves de leur enfant.

Mère très nerveuse ; a eu des crises d'hystérie dans son adolescence ; céphalées fréquentes ; très constipée. Père gros mangeur, de teint très coloré ; a eu des coliques hépatiques.

Nous sommes appelé pour la première fois auprès de cet enfant pour une crise aiguë de colite, en février 1905, s'accompagnant de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, incoercibles, durant depuis deux jours et demi.

Ce qui nous frappa ce fut la forte odeur d'acétone de l'urine et de l'haleine. Evidemment je ne pouvais affirmer qu'on se trouvait en face de vomissements, dits vomissements cycliques ; c'était une première crise : l'acétonémie est un symptôme assez banal chez l'enfant, et enfin une crise de colite peut parfaitement s'accompagner de vomissements fréquents. Je fis cependant des réserves auprès de la famille sur la répétition possible des accidents.

Or, en juin 1905, il y eut une nouvelle crise de vomissements, cette fois sans poussée de colite. Jusqu'en avril 1906, tout alla bien, sauf les selles qui restaient encore glaireuses ; l'état général était bien remonté. Mais à ce moment éclata une nouvelle crise de vomissements acétonémiques, la colite membraneuse restant, elle, stationnaire.

L'appendice est toujours resté silencieux chez cet enfant.

Voilà 2 cas qui sont tout à fait typiques et qui nous serviront

pour montrer l'étroite parenté qui existe entre ce curieux syndrome et la colite muco-membraneuse.

Si nous parvenons à établir que vomissements et colite ont un très grand nombre de signes communs, accompagnant les symptômes qui les caractérisent en propre (vomissements d'une part, muco-membranes de l'autre), si nous établissons aussi que ces deux affections évoluent sur des terrains identiques entachés d'une même hérédité, des mêmes antécédents arthritiques, des mêmes tares pathologiques qu'on rattache ordinairement à l'arthritisme ou au neuro-arthritisme ; si nous retrouvons dans ces deux syndromes le même mécanisme de production des crises ; si d'autre part nous montrons qu'une même thérapeutique « *d'intercrises* » ou du moins un traitement et un régime tout à fait analogues sont efficaces également dans les deux cas, nous serons bien autorisé à dire que ces deux affections ne sont bien que les manifestations, variables suivant les cas, d'une même diathèse.

Nous avons dit plus haut que nous avions observé depuis 1902 17 cas de *vomissements cycliques*. Depuis cette même époque, nous avons eu à soigner 114 enfants atteints d'entéro-colite muco-membraneuse ; nous avons déjà dit que, sur ces 17 cas de vomissements, 12 présentaient de la colite, ces 12 enfants sont compris dans nos 114 malades de colite. Par conséquent sur 114 entéro-colites, 12 ont eu, en outre, des *vomissements cycliques*, soit un peu plus de 10 0/0. On pourrait nous objecter dès lors que peu d'enfants atteints de colite ont des *vomissements cycliques*, ce qui pourrait paraître étonnant pour des affections de parenté si étroite ; l'objection nous semble n'avoir aucune valeur, car, par exemple, on ne saurait nier la parenté étiologique de la migraine, de la sciatique, des coliques hépatiques, de la goutte, etc... et cependant on observe certaines de ces manifestations de l'arthritisme bien plus souvent les unes que les autres.

L'entéro-colite et les vomissements cycliques ont un très grand nombre de signes communs. — L'aspect général des enfants atteints d'entéro-colite ou qui ont eu déjà un certain nombre de

crises de vomissements cycliques présente des analogies vraiment frappantes. Bien entendu, il ne s'agit pas de considérer des malades atteints de colite légère ou peu ancienne, ou n'ayant eu qu'une crise ou deux de vomissements cycliques ; nous parlons ici de malades profondément touchés par l'une ou l'autre affection, de malades sur l'organisme desquels elles ont pu imprimer nettement leur cachet. Eh bien, dans ces cas qu'observe-t-on ?

Il s'agit d'enfants présentant un teint jaune, une couleur plus ou moins cireuse de la peau, une anémie plus ou moins accentuée suivant le degré d'auto-intoxication. Cet aspect si caractéristique ne se retrouve que dans les cas anciens et accentués, mais même dans les cas de moyenne intensité ou bénins, ce qu'on retrouve ce sont des yeux cernés, des traits habituellement tirés et fatigués, un caractère nerveux et irritable, parfois à l'excès, un sommeil plus ou moins agité, souvent entrecoupé de terreurs nocturnes.

Chez tous nos petits malades atteints de colite muco-membraneuse, chez ceux aussi présentant des *vomissements cycliques*, nous avons noté, en plus ou en moins, bien entendu, cet aspect général, ce teint plus ou moins jaune, en un mot ce *facies d'intoxication gastro-intestinale chronique*, qu'on nous passe l'expression qui dépeint bien notre pensée. Nous pourrions décrire ici en détail les observations des cas que nous avons observés ; nous ne le faisons pas, le tableau étant banal, nous nous sommes contenté de relater seulement ceux présentant quelques particularités au milieu de leurs vomissements cycliques, mais, nous le répétons, pas un seul de nos malades n'a manqué de présenter ce teint jaune, plus ou moins marqué évidemment, que l'on a l'habitude d'observer au cours des accidents chroniques d'origine gastro-intestinale.

Dans le mémoire de MM. Gilbert et Lereboullet (*Société médic. des hôpitaux*, 26 juillet 1902), nous trouvons au sujet d'enfants ayant présenté des vomissements périodiques, noté ce teint jaune caractéristique.

Vomissements cycliques et entéro-colite sont aussi bien remarquables par leur évolution paroxystique ; un des caractères pro-

pres à l'entéro-colite muco-membraneuse, est bien d'être une affection essentiellement *à rechutes* ; or, c'est aussi le caractère primordial, distinctif, des vomissements qui nous occupent, puisqu'on les a dénommés « vomissements à répétition ».

Nous verrons plus tard s'il n'est pas possible de trouver un mécanisme commun pour la production de la crise dans l'un et l'autre cas. Mais, au point de vue clinique, nous avons déjà dit plus haut qu'il n'est pas juste d'affirmer que les enfants étaient pris au milieu d'une parfaite santé, de vomissements cycliques. Dans nos 17 observations, nous avons toujours noté, *en interrogeant minutieusement l'entourage*, que depuis plusieurs jours certains malaises s'étaient manifestés ; nous avons relaté plus haut des cas plus typiques que les autres, où les mères elles-mêmes sentaient venir la crise ; mais, nous le répétons, avec de la précision et de l'attention, on découvre que l'enfant *couve sa crise* avant de la voir éclater. D'ailleurs M. Lamacq-Dormoy (*Société de médecine de Bordeaux*, 23 janvier 1903), a, lui aussi, noté que ce début n'était qu'*apparemment* brusque ; il a observé les mêmes malaises, perte d'appétit, teint plus jaunâtre qu'à l'ordinaire, enfant mal en train, triste, etc...

A plusieurs reprises, nous avons pu chez certains de nos malades sentir l'odeur d'acétone de l'haleine avant l'apparition des vomissements, nouvelle preuve qu'une intoxication existait déjà avant l'éclatement de la crise, et cette dernière ne se manifestait que lorsque l'organisme était saturé de poison. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ce point.

Or, dans tous nos cas d'entéro-colite, il en a été de même. A part les cas où la crise aiguë s'est manifestée à la suite d'un écart de régime, d'une imprudence alimentaire quelconque, nous avons toujours vu la crise précédée de malaises spéciaux, coliques, troubles du sommeil, perte de l'appétit, amaigrissement, teint devenant plus jaune ; en même temps, comme pour les vomissements cycliques, la langue se charge, l'haleine prend une odeur aigrelette, les selles deviennent plus fétides qu'à l'ordinaire. En un mot tous les signes d'une profonde intoxication se manifestent et lorsque l'organisme est saturé, la crise éclate.

Sur nos 114 cas d'entéro-colite, nous avons pu 87 fois éliminer toute imprudence alimentaire comme cause de rechute ; chez ces 87 malades où la crise a semblé se produire de par la nature même de la maladie, et aussi par un mécanisme que nous expliquerons plus loin,et où intervient en première ligne l'exagération de la constipation, chez ces 87 malades, disons-nous, les rechutes n'ont jamais été brusques, ou pour mieux dire elles furent toujours précédées de prodromes se rapprochant beaucoup de ceux précédant les vomissements cycliques.

Pendant longtemps on a voulu faire de l'acétonémie le signe distinctif, pathognomonique de ces vomissements à répétition. Mais aujourd'hui tout le monde est à peu près d'accord pour reconnaître que la présence de l'acétone est ici chose banale puisqu'on la retrouve dans beaucoup d'autres états infectieux, ainsi que l'ont démontré Guinon et son élève Nicolas.

Chez tous nos 17 malades, nous avons noté l'odeur de l'acétone dans l'urine et de l'haleine et chez 11 de nos malades où l'urine fut examinée, la réaction de Lieben fut positive. Bien mieux, chez 7 malades l'odeur de l'acétone fut perçue dans l'haleine la veille de l'apparition d'une crise, et 4 fois l'urine qui ne sentait que très faiblement, nous donna dès ce moment une réaction de Lieben positive.

Dans l'entéro-colite les auteurs n'insistent pas sur l'odeur particulière au moment des crises, pas plus que sur la présence d'acétone dans les urines. Et cependant il est fréquent de constater cette odeur si spéciale de l'haleine chez les petits malades, atteints d'entéro-colite, pourvu, bien entendu, qu'il existe déjà un certain degré d'auto-intoxication. Là aussi, c'est un peu avant l'apparition d'une crise aiguë, d'une rechute quelle qu'en soit l'intensité, qu'on note surtout l'apparition ou l'exagération de cette odeur.

Sur nos 114 cas d'entéro-colite,nous trouvons dans nos notes que l'odeur d'acétone de l'haleine a été constatée 64 fois, au moment de crises ou d'exacerbations. Sur ces 64 cas, l'urine a été examinée 41 fois et la réaction de Lieben fut positive chez 37 malades.

Il est bien évident que les *vomissements cycliques* ne peu-

vent pas être mis sur le compte d'une affection *primitive* de l'estomac ou de l'intestin, et nous sommes bien sur ce point de l'avis de M. Marfan ; mais nous ne pensons pas comme lui qu'il y ait absence habituelle de tout autre trouble digestif que le vomissement, nous ne pensons pas non plus que le régime alimentaire soit *absolument* impuissant à prévenir le retour des crises.

Et, tout d'abord, la constipation est la règle pour ainsi dire absolue ; elle est signalée par tous les auteurs qui ont décrit les *vomissements cycliques*. De même dans la colite muco-membraneuse la constipation est la règle, à tel point que certains avaient voulu voir dans ce symptôme la cause même de la maladie.

Mais il est un point sur lequel nous tenons à attirer l'attention, c'est l'apparition des crises au moment où la constipation s'est accrue, à la suite de grosses réserves fécales, à la suite de plusieurs journées sans garde-robes. Chez nos 17 malades atteints de *vomissements cycliques*, il nous a toujours été possible de constater qu'au moment où éclatait une crise on s'était ou bien relâché de la surveillance de la régularité des garde-robes, ou bien la mère avait laissé s'accumuler des réserves.

Dans l'entéro-colite il en est de même, et nous avons pu constater dans un certain nombre de cas que la rechute, l'exacerbation s'était produite alors que l'enfant était plus constipé qu'à l'ordinaire

Non seulement nous avons noté cette augmentation de constipation, mais encore les parents suffisamment observateurs nous ont dit, aussi bien pour les vomissements cycliques que dans la colite, que plusieurs jours avant les crises, ils ont constaté que les selles devenaient plus rares, plus denses, et aussi plus fétides. Cette extrême fétidité des selles est également une particularité à noter et de signification importante.

Cette constipation n'est pas la seule manifestation intestinale qu'on puisse rencontrer chez les enfants présentant des vomissements cycliques. A côté d'auteurs qui nient la participation du tractus gastro-intestinal, on en voit qui, comme M. Comby, affirment que dans les cas qu'ils ont observés « le tube digestif a été

presque toujours atteint » (*Société de Pédiatrie*, 21 février 1905). Il est vrai que M. Comby estime les troubles hépatiques commo étant très rares, alors que MM. Gilbert et Lereboullet, Richardière, Lamacq et d'autres pensent au contraire que le foie joue un rôle important dans la production du syndrome. En réalité, de même que pour les manifestations d'hépatisme que nous avons trouvées très fréquentes, comme nous le dirons plus loin, les troubles gastro-intestinaux ont besoin d'être *cherchés* ; ils ne sont pas toujours très marqués et si l'on n'a pas le soin d'être très précis dans son interrogatoire, d'être minutieux et prolixe dans ses questions répétées sous toutes les formes, si, en outre, l'entourage n'est pas très observateur un grand nombre de petits signes passent inaperçus.

Nous n'en voulons pour exemple que la coexistence de l'entéro-colite avec les vomissements cycliques. Elle est signalée par beaucoup d'auteurs. Sur nos 17 cas nous en avons 12 qui présentaient de la colite muco-membraneuse. Or sur ces 12 colites, 4 seulement nous furent immédiatement accusées par la mère ; pour les 8 autres, nous dûmes interroger, faire décrire les garde-robes ; et sur ces 8 d'ailleurs, il y en avait 3 qui présentaient simplement des selles glaireuses et de la constipation, et encore souvent les glaires étaient-elles peu abondantes, au point que les mères n'en prenaient pas ombrage, et ne nous auraient pas signalé le fait si nous ne les y avions pas amenées.

Donc la colite est fréquente au cours des vomissements cycliques. Inversement, les vomissements sont loin d'être rares chez les enfants atteints de colite membraneuse, vomissements n'ayant pas le même caractère que les vomissements cycliques, mais qui n'en témoignent pas moins de la participation de tout le tube digestif. Sur nos 114 cas d'entéro-colite nous avons trouvé 61 fois les vomissements au moment des exacerbations douloureuses, au moment des crises aiguës.

L'appendicite est une complication assez fréquente de la colite muco-membraneuse ; nous ne l'avons observée que 5 fois sur nos 114 malades, mais c'est là une proportion bien dépassée par la statistique d'autres auteurs.

En revanche, chez nos 17 malades présentant le *vomissement cyclique* nous n'avons pas rencontré une seule fois l'appendicite ; et il convient d'ajouter que chez tous la région de l'appendice fut minutieusement explorée et qu'il n'est pas possible, par suite, de soupçonner que cette localisation morbide aurait pu nous échapper, puisque systématiquement nous l'avons toujours cherchée chez tous nos malades (1).

Il est incontestable, cependant, que l'on trouve relatées par d'autres auteurs des observations d'appendicite accompagnant une crise de vomissements cycliques, et même certains ont prétendu que ces vomissements ne sont pas autre chose qu'une manifestation spéciale, anormale, de l'appendicite. M. Comby luimême, qui fut un des premiers à décrire et à isoler le syndrome, a publié un article dans les *Archives de Médecine des Enfants* (décembre 1905, p. 741), où il se déclare résolu à rechercher toujours l'appendicite derrière le vomissement cyclique, ce qui est tout naturel, et ce que nous avons toujours fait, mais où, également, semble percer son opinion que le vomissement cyclique n'est qu'une forme larvée d'appendicite.

Nombreux sont les médecins qui repoussent absolument toute relation de cause à effet entre l'appendicite et les vomissements cycliques, MM. Marfan, Richardière, Crandall, etc., estiment que les deux affections sont indépendantes l'une de l'autre.

D'autres, en revanche, et M. Comby s'est récemment rangé de leur côté, pensent que c'est l'appendicite qui est la cause des vo-

(1) Ce travail a été présenté à la *Société de Pédiatrie* de Paris, à la séance du 20 novembre, et par conséquent écrit dans les jours précédents. Or la veille, le 19 novembre, j'ai reçu dans mon cabinet un enfant de cinq ans, de Cambrai. C'est un enfant que je soigne depuis sa seconde année pour des vomissements cycliques et de l'entéro-colite. Je l'ai vu en crise et entre les crises ; à chaque fois son appendice fut minutieusement exploré et je ne trouvai jamais rien. Or, en octobre, il eut une crise, puis vers le 12 novembre une seconde. Lors de ces deux crises auxquelles je n'ai pas assisté, il fut obligé de tenir son membre inférieur droit fléchi sur le bassin ; l'extension amenait une vive douleur dans le côté droit de l'abdomen. Mon examen du 19 novembre m'a démontré qu'il y avait de l'appendicite en train de se refroidir, que je vais faire opérer aussitôt le refroidissement complet.

missements périodiques et ils étayent leur opinion sur la constatation nette d'appendices malades au cours des crises de vomissements. Mais, à ce compte, on pourrait affirmer que l'entéro-colite est causée aussi par l'appendicite, sous prétexte que l'on observe assez souvent de l'appendicite au cours de cette affection et que même des manifestations coliques ont pu paraître guéries après ablation de l'appendicite.

Avec la compréhension que nous avons de la nature de l'entéro-colite et des vomissements cycliques, que nous considérons comme des manifestations variées d'une même diathèse, comme nous le dirons plus loin, il ne nous paraît nullement surprenant qu'à un moment donné un colique muco-membraneux fasse des vomissements cycliques, ou, inversement, qu'un enfant présentant ce dernier syndrome soit atteint ultérieurement de colite ; quoi d'étonnant à ce que ce même malade, ultra-constipé toujours, fasse aussi de l'appendicite ; est-ce une raison de dire pour cela que les autres crises de colite membraneuse ou de vomissements acétoniques qu'il a présentées, n'étaient que des crises larvées de l'appendicite qui éclate aujourd'hui dans toute son ampleur ? La chose pourrait être discutée pour les malades chez lesquels l'appendice n'a pas été examiné avec soin, mais lorsque,comme chez nos 17 malades, on a palpé le ventre avec minutie, exploré la fosse iliaque droite très soigneusement, constaté sa grande souplesse, son indolence absolue, on est bien en droit d'affirmer que l'appendicite est absente. Est-ce à dire pour cela qu'un jour un de ces 17 enfants ne pourra pas présenter de l'appendicite ? devrons-nous si cela arrive prétendre que jusqu'alors l'appendicite avait été méconnue ?

D'ailleurs,avec sa sagacité habituelle, M. Comby s'empresse d'ajouter qu'il convient de ne pas oublier « les cas de vomissements cycliques ayant persisté malgré l'ablation de l'appendice sain ou malade ».

Si nous résumons les analogies cliniques que nous venons de passer en revue, nous voyons que dans l'entéro-colite muco-membraneuse, comme dans les vomissements cycliques :

1° L'aspect général de l'enfant est très caractéristique et se montre sous la forme d'un malade à teint jaune, à traits tirés, à caractère morose, nerveux, fantasque ;

2° Les prodromes des crises, dans les deux cas, peuvent être facilement décelés par un examen et un interrogatoire minutieux ; ils témoignent d'une auto-intoxication qui arrive à son maximum ; ce maximum est atteint au moment de la crise. L'enfant devient plus triste, dort moins bien, le teint se plombe, les yeux se cernent, la langue se charge, la constipation augmente, les selles deviennent très fétides, l'appétit diminue, l'haleine prend déjà une odeur typique ;

3° L'odeur d'acétone de l'urine et de l'haleine presque constante dans les vomissements cycliques se rencontre assez fréquemment au cours de l'entéro-colite, lors des exacerbations surtout ;

4° Enfin, du côté du tube digestif lui-même, la constipation, les vomissements, les muco-membranes, les complications d'appendicite sont aussi des symptômes communs.

Le terrain. — Les antécédents héréditaires et personnels. — Si nous examinons maintenant les antécédents personnels et héréditaires de nos petits malades, nous constatons immédiatement que les rapprochements entre les vomissements cycliques et l'entéro-colite sont encore plus frappants qu'au point de vue clinique.

Nous n'avons pas besoin d'insister longuement sur l'hérédité spéciale des enfants atteints de colite muco-membraneuse, ou de vomissements cycliques. Tout le monde est bien d'accord pour retrouver chez les parents de ces petits malades des tares d'arthritisme, à manifestations diverses, mais toujours multiples et importantes, chez le père ou la mère, chez les grands-parents, chez des oncles ou tantes, etc. On note du rhumatisme, la goutte, des migraines, des névralgies, de l'eczéma, du diabète, de la lithiase rénale ou biliaire, de la dyspepsie chronique, un nervosisme plus ou moins accentué. Chez tous nos enfants nous avons retrouvé cette hérédité, et elle fut toujours de même ordre qn'il se soit agi de coliques muco-membraneux ou de malades présentant des vomissements périodiques.

M. Marfan dans son remarquable mémoire des *Archives de Médecine des Enfants* (1901, p. 645) expose qu'il fut très frappé de voir plusieurs enfants de la même famille atteints en même temps de vomissements avec acétonémie. Nous n'avons jamais observé de crises *simultanées* dans la même famille, mais nous avons vu les vomissements cycliques atteindre des enfants d'une même famille.

Dans une famille nous avons observé en 1904 une fillette de 5 ans 1/2 au milieu d'une crise de vomissements; elle avait eu auparavant deux crises semblables. Son frère aîné âgé de 11 ans aurait présenté 4 à 5 ans auparavant des vomissements analogues, pour lesquels, évidemment, le diagnostic exact ne fut pas fait, mais à la description qu'on nous en fait il est aisé de reconnaître ce curieux syndrome. Depuis un an et demi, ce fils aîné, n'a plus jamais eu de crises ; il lui reste encore une entéro-colite légère.

Il y a une fille plus jeune, 17 mois, à peine convalescente d'un eczéma de la face. Cette enfant est très constipée, comme d'ailleurs son frère et sa sœur aînés, mais il ne semble pas y avoir encore d'autres troubles gastro-intestinaux.

Père atteint de coliques hépatiques ; mère nerveuse et migraineuse ; sœur de la mère rhumatisante ; un grand-père goutteux.

En décembre 1905, cette dernière fillette avait alors tout près de 3 ans ; on me la ramène dans mon cabinet ; je ne l'avais pas revue depuis 18 mois. Elle a le teint jaune ; la mère nous dit qu'elle a eu plusieurs fois de l'urticaire ; nous trouvons des boutons de strophulus sur les mains, les avant-bras et la face. Depuis quelques semaines l'enfant rejette des glaires en grande quantité par les selles ; elle a beaucoup maigri, mange difficilement et a des terreurs nocturnes. Le foie déborde très largement les fausses côtes, de plus d'un travers de doigt. La langue est très sale, l'odeur de l'haleine fétide, mais non pas acétonique. Les urines ne contiennent ni bile ni acétone. Le sérum présente très nettement la réaction de Gmelin. La région de l'appendice est normale. Il s'agit évidemment d'une entéro-colite, évoluant sur un terrain des plus propices de par l'hérédité exposée

plus haut. Nous prescrivons un traitement et un régime appropriés.

Or, 48 heures après, nous sommes appelé d'urgence chez la malade. Elle est prise de vomissements bilieux très fréquents ; d'abord alimentaires, ces vomissements consistent en de petites gorgées d'un liquide jaunâtre, filant, qui est de la bile. L'odeur de l'haleine est frappante, de l'urine également, l'acétone se révèle et la réaction de Lieben est positive. Les parents ne sont pas loin d'incriminer le traitement que j'avais prescrit et commencé depuis la veille. Nous sentons leur méfiance. Toutefois, nous leur fîmes toucher du doigt l'analogie de cette crise et de celles de leur fillette plus âgée.

Ils furent convaincus, mais encore plus par la suite des événements, car en mai 1906, il y eut une nouvelle crise de vomissements caractéristiques. Les deux crises furent apyrétiques.

Dans ces deux crises, et depuis, la région de l'appendice fut explorée avec grand soin ; elle fut toujours trouvée normale.

En ce qui concerne la colite muco-membraneuse, il est banal de dire qu'elle s'observe couramment et concomitamment chez des frères et des sœurs. Sur mes 114 cas, j'ai une famille avec 3 cas, une seconde famille également avec 3 cas, une troisième avec 4 cas et enfin une quatrième avec 2 cas.

Ce caractère familial s'explique aisément si l'on admet que le tempérament des enfants, leur constitution, leur hérédité jouent un rôle important dans la pathogénie de ces manifestations morbides, vomissements cycliques ou entéro-colite.

Ce qui démontre encore l'identité d'origine de ces deux syndromes c'est qu'il est possible, les relations des divers auteurs en font foi, d'observer des enfants qui, présentant à un moment donné des vomissements cycliques ou de l'entéro-colite, voient cette dernière ou les premiers disparaître pour faire place à des accès de rhumatisme, à de la lithiase rénale ou hépatique, à de l'eczéma, etc...

Nous n'avons nous-même jamais observé cette transformation, mais elle est nettement signalée par divers auteurs. Ce que

nous avons pu constater, en revanche, c'est une entéro-colite semblant guérir, pour faire place à des accès de vomissements acétonémiques, ou inversement ces derniers disparaître et l'entéro-colite s'installer.

« J'ai recherché l'état du foie dans tous les cas, dit M. Comby (Société de Pédiatrie, 21 février 1905). Sur 34 cas, je n'ai rencontré de manifestations hépatiques notables que dans 2 cas... ». M. Marfan, à la même séance, dit qu'il est possible que les vomissements aient une origine hépatique, mais il ne trouve pas la chose démontrée. En revanche, pour M. Richardière, le foie est souvent intéressé, ainsi que pour MM. Gilbert et Lereboullet qui retrouvent chez la plupart de ces enfants des signes d'hépatisme, des symptômes de cholémie. Lamacq va plus loin encore, puisqu'il affirme que dans tous les cas qu'il a observés il a trouvé le foie gros, et souvent il était douloureux.

Nous n'avons pas trouvé le foie gros chez 17 malades, bien loin de là, puisque nous ne l'avons vu débordant les fausses côtes, décelable à la palpation, que dans 5 cas ; et cependant nous affirmons que chez ces 17 malades, il y avait un trouble fonctionnel de la glande hépatique. Comment expliquer toutes ces contradictions *apparentes* ?

Si l'on veut ne considérer le foie comme atteint que lorsqu'on le trouve gros, incontestablement on se trouvera le plus souvent du côté des partisans de l'intégrité habituelle de cet organe. Mais il y a toute une série de petits signes d'hépatisme qu'il faut rechercher et dont quelques-uns passeraient facilement inaperçus.

Le teint des enfants plus ou moins jaune est une indication de participation du foie. D'autres fois on trouvera de l'urticaire, du strophulus, des démangeaisons anormales, une ou plusieurs épistaxis, des selles plus ou moins décolorées pendant quelques jours, une légère teinte subictérique des conjonctives, un ictère.

Chez nos 17 malades, nous n'avons, nous le répétons, constaté un foie gros que 5 fois ; mais dans tous les cas il nous fut possible de retrouver toute une série de signes dont on considère

actuellement la présence comme signifiant qu'il existe un trouble fonctionnel du foie, des petits signes d'hépatisme.

Nos petits malades, surtout au moment des crises, avaient le teint plus ou moins jaune, à peu près d'une façon générale ; 4 fois, nous avons noté de l'urticaire ; 11 fois d'autres éruptions cutanées prurigineuses ; 2 fois les selles étaient presque complètement décolorées et cependant il n'y avait pas franchement de l'ictère ; on notait seulement de la teinte subictérique des conjonctives. Chez 5 enfants nous avons pu obtenir la réaction de Gmelin dans les urines, pas très accentuée, certes, mais suffisamment nette.

Il serait très intéressant de rechercher chez tous les enfants atteints de vomissements cycliques, et aussi chez ceux atteints de colite muco-membraneuse, la présence de la bile dans le sang. Malheureusement en clientèle, il est très difficile d'obtenir des parents des prélèvements sanguins même minimes quand ils n'ont pas un intérêt *direct* pour le traitement ; beaucoup de mamans sont assez pusillanimes ; il en résulte qu'on ne peut aussi souvent qu'on le voudrait faire cette recherche si intéressante. Sur 9 de mes petits malades, dont le teint particulièrement jaune cireux (sans ictère) me faisait plus spécialement désirer de faire cette constatation, j'ai pu être autorisé, en insistant beaucoup. Sur 5 de ces malades j'ai obtenu la réaction de Gmelin avec leur sérum ; chez l'un dont les selles étaient blanchâtres mais sans teinte ictérique des téguments le sérum avait une teinte verdâtre assez accentuée.

Ainsi donc chez les enfants atteints de vomissements cycliques, on note, surtout au moment des crises, des signes indéniables de cholémie familiale, des symptômes d'hépatisme des plus nets, en dehors bien entendu, des cas où le foie est trouvé gros.

Or, dans le syndrome colite muco-membraneuse, n'observe-t-on pas tout à fait les mêmes signes de troubles fonctionnels hépatiques ? Le volume du foie peut être augmenté et en relisant les observations publiées, on le trouve assez souvent débordant les fausses côtes.

L'acholie ou l'hypocholie ont été signalées depuis longtemps ;

les matières fécales sont assez souvent blanches, plus ou moins décolorées, et cela, bien entendu, sans qu'il y ait d'ictère. Avec cela, on note, dans les cas tant soit peu anciens et accentués, le même facies jaunâtre « qui dénote l'intensité de l'auto-intoxication et le fonctionnement défectueux du foie » (G. Lyon). On note aussi, inversement, des flux bilieux, comme ceux relatés par Gilbert et Lereboullet. En un mot, il y a un véritable trouble dans la fonction biliaire.

L'urticaire, les éruptions cutanées diverses s'observent également au cours de la colite membraneuse ; elles sont surtout fréquentes au moment des crises.

L'ictère a été signalé ; on a trouvé de la bile dans les urines, et enfin dans certains cas on note dans le sérum la réaction de Gmelin. Nous n'avons malheureusement pas pu rechercher cette réaction du sérum aussi souvent que nous l'aurions voulu ; mais nous l'avons trouvé 13 fois chez 29 coliques muco-membraneux très jaunes, très anémiés par l'auto-intoxication, et ne présentant pas d'ictère.

Mécanisme de production des crises de vomissements cycliques et des crises de colite muco-membraneuse. — Si l'on veut bien se rappeler l'aspect de nos petits malades, leur facies caractéristique, qui témoigne, à n'en pas douter, qu'ils sont en proie à une intoxication lente, chronique ; si l'on se représente d'autre part qu'au moment où éclate la crise, soit de vomissements, soit de colite, tous les symptômes d'intoxication s'exagèrent et se sont exagérés progressivement quelques jours auparavant, il semble bien qu'on puisse s'imaginer avec raison que le poison s'accumulant peu à peu dans l'organisme, une fois ce dernier saturé, une fois les dernières barrières défensives forcées, les grands accidents aigus se manifestent, la crise est constituée.

Mais il ne suffit pas de dire que l'enfant vomit ou a de la colite parce qu'il est intoxiqué ; il faut savoir d'où vient cette intoxication. D'où vient le poison, où s'élabore-t-il, pourquoi n'est-il pas éliminé et arrive-t-il ainsi à inonder l'organisme.

Examinons d'abord ce qui concerne les vomissements cycli-

ques. Rachford, Whitney pensent qu'il s'agit d'une auto-intoxication, mais qu'il existe en outre un terrain nerveux qui crée la prédisposition. Cette auto-intoxication ne peut venir de l'acétone, on est aujourd'hui d'accord pour reconnaître que l'acétone est peu toxique.

En revanche, on ne peut pas ne pas être frappé par certains symptômes que l'on retrouve dans la grande majorité des cas, si l'on veut mener son examen et son interrogatoire avec précision et minutie. La constipatiou existe dans tous les cas ; elle est installée depuis longtemps ; elle est chronique, et si l'on ne dirige contre elle aucun traitement, on voit les petits malades présenter des crises très fréquentes, tous les mois parfois. Si, au contraire, on veille à l'absolue liberté du ventre, on voit les crises s'espacer de plus en plus, et lorsqu'il y a rechute elle est moins intense et moins longue. En outre, il est à remarquer que les crises se produisent fréquemment chez des enfants qui font des réserves intestinales ; il y a des mamans qui se figurent que parce qu'elles ont obtenu une selle quotidienne leur enfant est suffisamment débarrassé et que la constipation n'existe plus. Erreur ! Il y a des constipés qui vont tous les jours à la selle. On est surpris de constater combien sont abondantes les garde-robes d'un enfant qui se vide bien. Au reste nous avons vu bien des mères se rendre compte que la réapparition des crises coïncide toujours avec une exacerbation de constipation ou des accumulations de matières. Voici l'extrait d'une lettre qu'une maman m'écrivait de Carvin à la date du 11 octobre dernier :

Il s'agit d'un garçon de 9 ans que je soigne depuis quatre ans pour des vomissements cycliques avec entéro-colite. Il avait, il y a 4 ans, des crises toutes les 5 à 6 semaines. Actuellement, grâce au traitement et à la surveillance des selles, les crises sont très rares.

La mère m'écrit : « Mon petit a été repris d'une crise, les vomissements ont été moins fréquents. *Ce sont toujours les réserves qu'il fait sans qu'on s'en doute qui amènent ces accrocs ; le matin même du jour où les vomissements* ont commencé il avait eu *une très belle selle* et,

malgré cela, deux lavages intestinaux faits dans cette même journée *ont donné des résultats surprenants comme quantité ; le docteur n'en revenait pas...* ».

Voilà donc une mère qui vient d'elle-même corroborer ce que nous disons : à savoir que les crises se produisent au moment où la constipation est à son *summum*.

Dans l'entéro-colite muco-membraneuse on note également la même constipation ; elle domine la scène clinique pendant la période *d'inter-crises*, et lorsque l'on voit se produire des exacerbations, des crises aiguës, en dehors de celles amenées par des écarts de régime ou des imprudences, il est bien rare qu'on ne note pas, absolument comme pour les vomissements cycliques, des réserves fécales, une exagération de la constipation, un appétit moindre, des yeux cernés, un sommeil plus agité.

A ce moment donc, chez ces deux catégories de malades, une quantité considérable de poisons est résorbée par la muqueuse intestinale distendue et congestionnée. Le rôle du foie est d'arrêter ces poisons, d'empêcher précisément leur déversement dans le torrent circulatoire.

Or, nous espérons l'avoir démontré, le foie de ces petits malades est insuffisant ; les signes d'hépatisme sont multiples chez eux ; nous avons dit qu'il nous paraissait impossible de nier la participation du foie dans les vomissements cycliques ainsi que dans la colite membraneuse ; le teint, l'aspect général, la décoloration des selles, la bile dans le sérum sanguin, dans les urines, l'ictère, le foie gros, l'urticaire et autres éruptions cutanées, les démangeaisons, etc., tous ces signes que l'on rencontre, séparément ou réunis, chez ces petits malades, témoignent que le foie est fonctionnellement atteint ; les vomissements bilieux, quelquefois les diarrhées bilieuses comme dans la colite, témoignent qu'il existe aussi un trouble de la fonction biliaire. Tant que les poisons stercoraux, tant que les produits de fermentation ne sont pas trop abondants, le foie remplit encore son rôle, il peut les retenir ; mais à un moment donné ils arrivent en trop grand

nombre, l'organe est débordé, il devient insuffisant, il laisse passer d'abord le surplus, d'où les petits signes d'intoxication prémonitoires de la crise, et enfin, succombant sous le nombre et la quantité, il laisse tout passer et la crise éclate.

N'oublions pas, d'autre part, que tous nos malades sont des arthritiques, personnellement et héréditairement, et, comme tels, ils ont un foie constitutionnellement insuffisant ; ils ont des échanges ralentis ; ils éliminent par leur muqueuse intestinale une quantité considérable d'urates et d'oxalates, irritants pour cette dernière, autre cause prédisposante pour les toxi-infections et pour la résorption des poisons microbiens et des produits de fermentation organique.

Au reste, l'examen des urines vient encore nous montrer qu'au moment des crises, il se produit une quantité anormale de fermentations intestinales. Chez un certain nombre d'enfants, malheureusement trop rares, nous avons pu suivre les urines au moment des crises et entre les crises, nous avons toujours trouvé à l'époque des crises une augmentation considérable de substances aromatiques dans l'urine, indols, scatols, dont la quantité était bien au-dessus de celle que nous constations dans les périodes d'inter-crises. Chez 3 enfants atteints de vomissements cycliques et chez 5 atteints d'entéro-colite, il nous a été donné de faire ces constatations dont l'importance n'échappera à personne.

Mais, nous dira-t-on, pourquoi certains enfants font-ils des vomissements dits périodiques alors que d'autres présentent simplement de l'entéro-colite sans accidents gastriques ? C'est qu'il convient de ne pas négliger l'élément nerveux qui entre pour une large part dans la production de ces dernières manifestations. S'il est vrai que certains coliques muco-membraneux sont très nerveux, il n'en existe pas moins qu'on en observe d'autres dont l'équilibre nerveux est parfait ; au contraire, tous les enfants que nous avons vu présenter le vomissement cyclique étaient des nerveux à l'excès. Or, il est incontestable que les enfants nerveux ont une tendance spéciale à vomir à propos de n'importe quelle infection, de n'importe quelle intoxication, pour une circonstance

même banale. Le nervosisme crée le terrain *pour le vomissement*, si l'on peut s'exprimer ainsi. Nous venons de voir, tout récemment, le mois dernier, un cas très remarquable où le rôle du système nerveux pour l'apparition de la crise de vomissement se montre d'une façon éclatante.

Il s'agit d'une fillette de Roubaix, âgée de 8 ans, que l'on me conduisit pour la première fois au mois de février dernier. Elle venait d'avoir une crise de *vomissements cycliques*. Sa mère était très désolée, car cette enfant présentait des crises analogues au moins tous les deux mois, quelquefois toutes les 6 semaines et cela depuis près de deux ans. Vomissements nettement bilieux.

La malade est maigre, jaune, anémiée ; la peau est sèche ; on note des traces récentes d'urticaire. Il existe une entéro-colite légère. Constipation très opiniâtre ; l'enfant reste quelquefois trois jours sans aller à la selle. Les selles sont dures, sèches, en boules.

Ventre souple. Rien à l'appendice. Le foie n'est ni gros, ni sensible. Langue très sale ; haleine fétide. La mère a constaté lors des crises l'odeur spéciale qu'elle compare d'elle-même à du chloroforme.

Enfant horriblement nerveuse ; convulsions dans l'enfance. — Mère migraineuse et très nerveuse. Oncle lithiasique biliaire.

Grâce à un traitement approprié, l'enfant est restée jusqu'en octobre, soit près de 8 mois sans avoir de crise. Or, en octobre, elle se trouvait à Lille avec sa mère chez des parents, se préparant à prendre le tramway pour retourner le soir à Roubaix, elle fut tout d'un coup entourée dans une foule compacte de manifestants devant un ancien couvent où venait de se tenir une réunion d'hommes politiques. Elle fut très effrayée, prise de tremblement et, *dès le lendemain*, la crise de vomissements éclatait et durait deux jours avec son aspect classique, comme dans les crises précédentes. Nous ajouterons que la mère se préparait à lui donner la dose de calomel bi-mensuelle que nous lui avions prescrite, car depuis 2 à 3 jours il paraît qu'elle mangeait avec moins d'appétit et était moins gaie et plus fatiguée.

En somme, l'ébranlement nerveux a précipité l'apparition d'accidents qui n'auraient sans doute pas paru, le traitement étant très minutieusement suivi.

La même thérapeutique « d'inter-crises » enraie les accidents. — Que nos malades aient été atteints de vomissements cycliques ou d'entéro-colite nous leur avons appliqué la même thérapeutique, bien entendu entre les périodes de calme. Il est certain qu'au moment des crises aiguës de colite ou de vomissement des indications *symptomatiques* spéciales se présentent. Mais entre les crises la même thérapeutique *étiologique* et *pathogénique* nous a donné les meilleurs résultats. Certes, il peut se présenter des indications *symptomatiques* particulières à chaque cas, comme les douleurs dans la colite, mais il ne s'agit pas ici de cette thérapeutique, nous ne voulons parler que des grandes lignes du traitement d'inter-crises, celui qui est basé sur les notions étiologiques et pathogéniques que nous avons passées en revue, et qui, par suite, doit empêcher le retour des accidents.

Il faut d'abord lutter contre la constipation. — Il ne faut pas longtemps pour se rendre compte que la constipation est *loin* d'avoir toujours l'origine spasmodique que certains auteurs, et surtout M. Lyon veulent lui assigner. Le caractère aplati, effilé, rubané des selles se rencontre très rarement chez les enfants ; et le plus habituellement, nous avons observé de l'atonie intestinale. D'ailleurs cette atonie, cette constipation sont un des signes habituels de l'arthritisme.

Quoi qu'il en soit, il faut combattre cette constipation et les laxatifs quotidiens nous semblent ici tout indiqués. Nous nous sommes toujours très bien trouvé de faire administrer, tous les soirs, au coucher, une dose de laxatif doux, léger. C'est à la mère à le doser de façon à ne pas amener la diarrhée, mais aussi de façon à obtenir une selle *très* copieuse, ou deux selles de bonne quantité. Nous le répétons, les enfants font des réserves intestinales avec une extrême facilité, quoiqu'allant tous les jours à la garde-robe ; on est surpris de voir quelle énorme quantité élimine quotidiennement un enfant qui se vide bien.

Nous n'avons *jamais* vu que ces laxatifs quotidiens aient donné le *moindre* accident irritatif à nos malades ; il faut tâtonner un peu pour trouver la dose convenable au début, et tout ensuite va

pour le mieux. Nous pourrions citer nombre d'enfants, atteints de colite par exemple, qui ont pris ainsi des laxatifs quotidiens pendant de nombreuses semaines, puis, en *tâtonnant également*, on diminuait les doses, on les espaçait et enfin on les supprimait ; la régularisation intestinale était obtenue.

Nous ne voulons pas examiner ici ce qui se passe chez les femmes hystériques ou neurasthéniques, utérines ou ptosées d'un organe quelconque ; chez elles, les accidents intestinaux ont une toute autre pathogénie, et, la thérapeutique devant toujours être pathogénique, il ne peut s'agir d'appliquer celle que nous préconisons ici. Mais, chez les enfants, nous en sommes encore à attendre notre premier échec. Certes, c'est un traitemeut de longue durée, mais cette durée est bien explicable vu la nature des accidents.

Lutter contre les fermentations et les putréfactions intestinales. — La constipation n'est pas tout, et, si elle contribue pour une large part à la production des accidents d'auto intoxication, ces derniers sont aussi sous la dépendance d'une insuffisance fonctionnelle du foie, insuffisance constitutionnelle et héréditaire le plus ordinairement. Il convient donc de stimuler les fonctions de cet organe, en même temps qu'on cherchera à réaliser, dans la mesure du possible, l'antisepsie gastro-intestinale.

Il est très utile de purger périodiquement les malades. Dans les cas intenses, chez les enfants qui ont des crises fréquentes de vomissements, tous les mois par exemple, chez ceux, vomissant ou coliques, qui sont profondément intoxiqués, nous prescrivons le calomel (dosé suivant l'âge, mais généralement à petites doses), administré périodiquement, à dates fixes, tous les 8 à 10 jours dans les cas graves, tous les 15 jours habituellement.

L'action de ces purgatifs est frappante. Chez ce petit malade dont les yeux se cernaient, dont le teint devenait plus jaune, qui mangeait moins bien, etc..., on voit, après le calomel, la gaieté revenir, l'appétit renaître, le sommeil parfait ; en un mot, les signes d'auto intoxication s'atténuer puis disparaître.

Evidemment, à mesure que l'état s'améliorera, on espacera les prises.

Les grands lavages intestinaux procurent aussi d'excellents effets ; ils servent *accessoirement* à la déconstipation, mais ils servent surtout pour l'antisepsie intestinale : l'eau de Châtel-Guyon, l'eau bouillie simple avec addition d hyposulfite de soude (1 0/00), l'eau Goménolée seront employées avec succès.

Les dits lavages faits quotidiennement au début, quand l'enfant est très intoxiqué, seront ensuite espacés ; pendant très longtemps, ensuite, je les fais continuer une fois par semaine ou par quinzaine.

Il est évident que le régime alimentaire a une *très grande* importance pour restreindre dans la mesure du possible les fermentations gastro-intestinales. Les pâtes alimentaires,les féculents en purée, les farines de céréales en bouillie formeront une grosse part de l'alimentation ; mais il ne nous paraît pas utile, en dehors *des poussées aiguës ou subaiguës bien entendu*,de supprimer *absolument* les aliments azotés. Nous permettons toujours les œufs à la coque,la volaille,le poisson maigre,un peu de viande blanche. On pourra d'ailleurs, si l'on veut trouver l'exposé détaillé de ces régimes, se reporter à l'article que nous avons écrit sur le traitement de l'entéro-colite membraneuse (*Pédiatrie pratique*, 1er avril 1906). Nous appliquons le même régime chez les enfants atteints de vomissements cycliques et nous en avons toujours obtenu les meilleurs résultats.

Traiter l'état général et le système nerveux. — Il faut activer par tous les moyens les échanges organiques ralentis. L'hydrothérapie rend ici les plus grands services, sous forme de « tub » ou de drap mouillé tiède, suivi d'une friction cutanée à l'eau de Cologne, l'eau-de-vie camphrée, etc.

La vie au grand air, les exercices physiques modérés sans fatigue, sont particulièrement indiqués. La mer est habituellement mauvaise ; toutefois on pourra adopter certaines plages très abritées du Midi et du Sud-Ouest ; d'une façon générale nous préférons la campagne et la demi-altitude.

Une cure par les eaux de Châtel-Guyon nous a toujours fourni d'excellents résultats. D'abord, à domicile, nous nous servons

souvent de la source Gubler comme eau des lavages intestinaux, et en outre, nous en prescrivons fréquemment un verre tous les matins à jeûn. Puis, en été, une saison à la station vient compléter la cure. Nous avons dit aussi dans l'article cité plus haut (*Pédiatrie pratique*) les précautions à prendre pour l'emploi de cette station, nous n'y reviendrons pas aujourd'hui, nous ajouterons simplement que Châtel-Guyon nous paraît tout indiqué chez les enfants atteints de *vomissements cycliques* parce que ces vomissements sont sous la dépendance de l'état général, de la constipation et de l'insuffisance du foie.

Conclusions. — Il résulte de cette étude que nous appliquons la même pathogénie et la même thérapeutique dans ses grandes lignes, aux vomissements cycliques et à l'entéro-colite muco-membraneuse qui sont pourtant *en apparence* très différents.

C'est que nous estimons que ce ne sont que deux syndromes et non pas deux entités morbides distinctes et, bien mieux, deux syndromes émanant d'un même état pathologique, du neuro-arthritisme dont ils ne sont que des manifestations variées.

A bien considérer, ces vomissements, cette acétonémie, ces sécrétions glaireuses intestinales sont des symptômes absolument banals qui, *pris isolément*, n'ont aucune signification et ne peuvent fournir aucune indication utile. L'acétonémie, on la retrouve dans les états les plus divers et qui n'ont absolument rien de commun avec la question qui nous occupe : les vomissements sont symptômes si communs chez l'enfant suivant l'intensité de son nervosisme que l'on voit des petits malades nerveux présenter des vomissements fréquents, répétés à l'occasion de n'importe quelle infection ; les sécrétions glaireuses, dont on a voulu faire le signe *pathognomonique constitutif* de la colite muco-membraneuse, sont aussi symptômes d'ordre banal ; elles veulent dire : irritation de l'intestin et pas autre chose, à tel point qu'on peut les obtenir sans colite préalable par des purgatifs drastiques, par le calomel trop abondant ; nous en avons vu se produire avec de la phénacétine. Ces sécrétions ne sont pas autre chose qu'une réaction de défense de l'intestin.

Que l'irritation provienne de poisons fabriqués par l'organisme et non éliminés, d'acides sulfo-conjugués, résultats des putréfactions gastro-intestinales et d'une alimentation trop azotée, d'élimination abondante d'urates et d'oxalates, comme cela se voit chez les arthritiques ; qu'à cette irritation d'origine toxique vienne se joindre celle mécanique produite par la constipation ; que l'on retrouve à l'origine une lésion utéro-annexielle, ou des ptoses viscérales chez des adultes, peu importe ; l'aboutissant est le même : c'est la production de glaires.

Mais on comprend dès lors combien ces syndromes vomissements cycliques ou colite membraneuse doivent être étudiés tout autrement que dans leurs manifestations frappantes, vomissements ou glaires, et combien au contraire acquiert d'importance tout le tableau clinique d'auto-intoxication dont nous avons fait ressortir l'analogie dans les deux cas.

On comprend également, dans ces conditions, qu'une seule origine ne peut être attribuée à tous les cas de colite membraneuse, et que, pour prendre un exemple, cette femme atteinte d'une affection utérine avec manifestations du côté du côlon, ne peut pas être soignée de la même façon que ce petit arthritique constipé qui s'intoxique lentement par son intestin, grâce à son foie héréditairement insuffisant.

Certes, le sympathique abdominal doit bien être atteint, pour le moins fonctionnellement, dans tous ces cas ; mais peut-on dire qu'il est atteint primitivement, que son irritation est le *primum movens* de tout le tableau clinique ? Nous ne le croyons pas.

Nous avons aussi donné comme preuve de leur origine commune, la facilité avec laquelle les deux syndromes se succédaient l'un à l'autre ou se transformaient en une autre manifestation d'arthritisme.

Enfin, les excellents résultats que nous avons obtenus par la même médication d'*inter-crises* sont encore bien faits, pensons-nous, pour nous affermir dans cette idée que vomissements et colite ne sont que des modalités diverses du neuro-arthritisme.

Note sur les variations de la composition des laits de femme et quelques influences qui peuvent les provoquer,

par MM. H. Barbier, médecin de l'hôpital Hérold et M. G. Boinot, interne en pharmacie du service.

I. — Les laits de différentes femmes ne sont pas comparables entre eux.

La composition moyenne du lait de femme est loin d'avoir une valeur absolue. Lorsqu'on a intérêt à être fixé à cet égard et que l'on consulte les tableaux publiés à ce sujet dans différents ouvrages de biologie, on trouve des chiffres discordants qui ne sont pas de nature à faire cesser l'indécision dans laquelle on se trouve (Notons, en passant, qu'on n'y donne que des notions vagues sur les conditions, pourtant capitales, de l'expérience, telles que genre de vie, ration alimentaire du sujet et mode de prélèvement des échantillons de lait destinés à l'analyse).

On sait cependant que la composition du lait de femme varie du début à la fin d'une même tétée, aux diverses heures de la journée et varie également en même temps qu'augmente l'âge du lait ; mais ces variations n'ont rien d'absolu et les *conditions* dans lesquelles elles se produisent ont été insuffisamment décrites ; de plus — et il importe de le mettre en évidence —, ce sont *des variations individuelles* qui ne permettent pas, étant donné un lait d'un âge connu, de lui attribuer une composition déterminée correspondant à une moyenne fixe, établie une fois pour toutes, à un lait étalon quelconque. Ces laits étalons peuvent néanmoins rendre des services comme points de repère, mais ne peuvent être considérés comme des indications physiologiques fixes.

C'est ce qu'ont mis récemment en lumière MM. Patein et Deval (1), qui montrent la divergence considérable que l'on constate

(1) Voir : 1° Patein et Deval, Recherches sur le dosage et les variations de la caséine dans le lait de femme, *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 6e série, t. XXII, p. 193.
2° Deval, Sur les variations de la composition du lait de femme, *Presse médicale*, 1905, p. 747.

entre les moyennes indiquées par différents auteurs, et qui établissent nettement que les moyennes individuelles de différents laits de femme ne sont pas comparables entre elles.

Préoccupés d'établir la ration alimentaire des nourrissons en tenant compte des calories dont ils ont besoin et surtout de la quantité d'albumine qui leur est indispensable (par exemple, pour fixer exactement une ration théorique en lait de vache), nous avons fait de nouvelles recherches dans ce sens. Nous avons constaté entre les moyennes individuelles des différences considérables et nous en avons conclu — comme ceux qui nous ont précédés dans ces recherches — que deux laits de même âge, provenant de deux femmes différentes, n'étaient pas comparables entre eux. Or, il n'est pas sans intérêt, en face d'un enfant, soumis à une alimentation en apparence parfaite et présentant des troubles dyspeptiques, d'être fixé sur la valeur qualitative du lait de la mère et il arrive fréquemment d'en trouver la raison dans la composition du lait, souvent trop riche en beurre ou en caséine. Ajoutons à cela qu'il n'est pas indifférent d'établir une ration théorique en lait en se basant sur une proportion de caséine susceptible de varier de 8 à 20 grammes par litre.

C'est pourquoi il est nécessaire, dans la pratique, de ne pas se contenter des caractères organoleptiques ou de l'âge du lait et de ne pas se fier à l'apparence de santé de la mère ; mais, *lorsqu'un enfant nourri au sein présente des troubles dyspeptiques, il est indispensable*, comme Abrand l'avait dit dans sa thèse (1) :

1° *D'effectuer une analyse du lait maternel* ;

2° *De pratiquer cette analyse dans des conditions définies*, réalisées en plaçant les nourrices dans des conditions de régime bien connues (ou tout au moins en tenant compte du régime qu'elles ont subi) et de prélever d'une façon spéciale et rigoureuse les échantillons destinés à l'analyse.

En effet, comme cela a déjà été signalé et comme nous le

(1) Abrand, *Ration alimentaire du nourrisson élevé au sein*, Thèse Paris, 1900.

montrons plus loin, la composition du lait est sujette à des variations importantes se manifestant :

1° *Du début à la fin d'une même tétée* ;

2° *Aux différentes heures de la journée* ;

3° En outre, *la modification de l'alimentation* entraîne une modification consécutive dans la composition du lait.

En dehors de ces faits, du domaine de l'expérience, il est certain qu'une foule de contingences, telles que fatigue physique, surmenage intellectuel, émotions, préoccupations, repos, doivent influer sur la composition du lait.

Toutes ces causes de variations dans la composition du lait de femme pouvant devenir des causes d'erreurs grossières dans le résultat d'une analyse et, par suite, dans la fixation d'une ration alimentaire, il importe de ne pas les négliger.

La comparaison des résultats des analyses des laits prélevés au cours d'une même tétée et aux différentes heures du jour permet à la rigueur d'établir ce qu'on peut appeler un *lait moyen*, dont la composition représentera la *moyenne individuelle dans les conditions de l'expérience*, mais qu'il vaudrait mieux établir d'une autre façon comme nous le verrons plus loin.

Nous obtenons ce lait moyen par un procédé voisin de celui indiqué par Ch. Michel : au début de la première tétée du matin, à 6 heures, la mère étant à jeun, nous faisons recueillir 10 centimètres cubes de lait ; il est fait de même au cours de la tétée de 3 heures du soir et à la fin de la tétée de 9 heures du soir. C'est dans ce lait moyen, résultant du mélange de ces trois échantillons, que nous effectuons les dosages du beurre, de la caséine et de la lactose.

Signalons en passant ce fait que le mode de prélèvement des échantillons choisi par M. Deval et qui consiste, dans la plupart des cas, à faire trois prélèvements de 10 centimètres cubes au début, au milieu et à la fin de la seconde tétée du matin, ne nous paraît pas donner une idée exacte de la moyenne individuelle que nous cherchons à établir, les laits prélevés aux différentes heures du jour donnant, comme nous le montrerons plus loin, des divergences considérables.

Faisons encore une remarque relative à ce fait que nous avons rencontré des laits de douze mois plus riches en caséine que d'autres de trois ; ces faits ne prouvent pas que ce fait admis déjà, et en particulier par MM. Patein et Deval, qu'avec l'âge du lait la caséine diminue soit inexact, et cela parce que *le lait a une composition propre à chaque femme* ; en effet, pour démontrer qu'il n'en est pas ainsi, il faudrait suivre le phénomène chez une même femme, aux différents âges de la lactation et dans les mêmes conditions d'existence.

Conditions d'existence et d'alimentation. — Les nourrices dont nous analysons les laits sont des femmes non suspectes de tuberculose ou de syphilis, qui sont placées dans des conditions d'existence et d'alimentation aussi semblables que possible.

Toutes les femmes hospitalisées salle Trousseau ne sont soumises à aucun travail en dehors des soins qu'elles donnent à leur enfant. Elles reçoivent une alimentation uniforme comprenant sensiblement par jour :

Pain	500 grammes.
Viande rôtie.	200 »
Légumes	400 »
Œufs	n° 2
Fruits cuits.	50 grammes.
Lait.	200 »
Bière	1 litre.

Une surveillance spéciale pendant les deux ou trois jours précédant l'analyse, nous donne l'assurance que nos nourrices n'ont pas reçu d'autre alimentation que celle que nous avons prescrite et qu'elles en ont absorbé sensiblement la totalité.

Les laits destinés à l'analyse sont prélevés peu après l'entrée dans le service, généralement après un temps variant de trois à cinq jours et dans les conditions définies plus haut.

Technique. — La technique que nous avons suivie est celle d'Adam dont nous rappellerons le principe :

10 centimètres cubes de lait sont agités dans un galactimètre avec 22 centimètres cubes de liqueur d'Adam. Après repos, on

sépare la couche aqueuse ; la solution éthérée de beurre, lavée à l'eau distillée, est recueillie dans une capsule de Bohême tarée et évaporée au bain-marie ; puis, après refroidissement dans un dessiccateur à acide sulfurique, le beurre est pesé. Le résultat multiplié par 100 donne le poids de matière grasse par litre de lait. La couche aqueuse, séparée par décantation, ainsi que les eaux de lavage, sont recueillies dans une éprouvette de 100 centimètres cubes ; on y ajoute 2 centimètres cubes d'acide acétique à 15 0/0. On complète alors au volume de 100 centimètres cubes avec de l'eau distillée ; on agite et on laisse reposer plusieurs heures : le précipité de caséine est recueilli sur un filtre taré en recueillant avec soin le filtrat dans un matras jaugé de 100 centimètres cubes. La caséine, lavée à l'eau distillée, puis séchée à l'étuve à 100° est pesée. Le produit par 100 du chiffre trouvé donne le poids de caséine par litre. Le filtratum ci-dessus est porté à 100 centimètres cubes avec les eaux de lavage ; c'est dans ce liquide, mélangé par agitation, que nous dosons volumétriquement la lactose par la liqueur de Fehling.

Telle est la technique que nous avons utilisée jusqu'en mars 1906 ; à partir de cette date, nous avons adopté le procédé indiqué par MM. Patein et Deval (1) pour le dosage de la caséine, procédé qui est d'une exécution aisée et réduit les causes d'erreur à leur minimum. Nous en rappellerons brièvement le principe : après séparation de la solution butyrique dans le dosage du beurre par le procédé Adam, le sérum et les eaux de lavage sont reçus dans une éprouvette graduée de 100 centimètres cubes Le volume est ainsi porté à 50 centimètres cubes ; on y ajoute alors, goutte à goutte, de l'acide acétique à 15 0/0 jusqu'à ce que le trouble produit, devenu persistant, cesse d'augmenter. On y ajoute encore une à deux gouttes d'acide à 15 0/0 et on s'assure que le liquide est franchement acide au tournesol. On ajoute alors 30 centimètres cubes d'alcool à 90° et on complète le volume de 100 centimètres cubes avec l'eau distillée. On agite et

(1) Patein et Deval, *loc. cit.*

on laisse reposer ; la caséine se dépose lentement ; mais, la partie supérieure s'éclaircissant vite, on vérifie qu'une goutte d'acide acétique dilué ne produit plus aucun trouble. On laisse reposer 12 heures. On recueille la caséine sur un filtre taré ; on la lave avec un mélange à P. E. d'alcool à 90° et d'eau distillée. Le filtre est essoré ; puis, après dessiccation à l'étuve à 100° et refroidissement en présence d'acide sulfurique, on pèse Le produit par 100 du poids trouvé donne le poids de caséine par litre.

Le tableau suivant montre les résultats des analyses de laits, classés par âge, provenant de 47 femmes hospitalisées salle Trousseau. Les chiffres représentent la teneur en grammes et par litre de ces laits en beurre, caséine et lactose anhydre.

		Beurre	Caséine	Lactose
Laits de moins d'un mois :				
Femmes B	17 jours	39.50	17.45	66.72
— G	19 —	41.35	17.80	60.64
— M	20 —	42.50	13.70	68.00
— B	20 —	46.40	11.65	72.07
— P	21 —	45.60	16.90	59.80
Lait d'un mois :				
Femme G.		60.78	22.00	56.00
Laits d'un mois et demi :				
Femmes V.		36.25	16.40	58.00
— D.		34.00	9.69	63.00
— R.		31.00	12.80	48.50
Laits de deux mois :				
Femmes B.		30.00	10.25	68.50
— R.		30.00	13.72	61.20
— F		43.00	9.80	71.15
— A		35.20	10.60	65.13
— O.		49.30	9.35	57.00
— C		39.40	13.10	69.33
Laits de deux mois et demi :				
Femmes D.		47.50	15.60	65.07
— H.		49.20	12.30	59.00
Laits de trois mois :				
Femmes P.		55.00	10.40	56.10
— V.		49.00	16.58	68.40
— D		54.00	11.20	61.50

	Beurre	Caséine	Lactose
Femmes H.	46.50	19.33	58.87
— J.	52.25	8.25	59.00
Lait de trois mois et demi :			
Femme D.	55.00	10.15	62.85
Lait de quatre mois :			
Femme L.	51.265	12.67	57.38
Lait de cinq mois :			
Femme D.	28 93	9.46	76.13
Laits de cinq mois et demi :			
Femmes D.	25.03	15.30	62.00
— B.	45.40	14.83	68.25
Laits de six mois :			
Femmes K.	50.00	8.30	57.60
— P.	52.65	7.75	58.00
— T.	31.40	17.60	64.25
Laits de sept mois :			
Femmes D.	32.40	14.70	73.50
— B.	41.16	20.05	57.75
— T.	49.40	7.25	61.20
— L.	12.50	12.20	47.40
Laits de huit mois :			
Femmes B.	39.40	12.30	58.40
— M.	41.63	9.08	66 80
Laits de neuf mois :			
Femmes M.	47.50	7.90	65.00
— F.	49.50	11.38	74.65
Laits de dix mois :			
Femmes S.	34.50	9.05	60.00
— B.	49.00	11.25	78.00
— G.	33.37	14.25	57.65
— S.	40.30	12.75	62.00
Laits de onze mois :			
Femmes C.	56.40	11.70	67.30
— B.	57.35	8.25	59.00
Laits de plus d'une année :			
Lait de seize mois :			
Femme P.	80.73	8.90	68.09
Lait de dix-sept mois :			
Femme H.	49.00	8.90	72.00
Lait de dix-huit mois :			
Femme V.	40 85	15.60	60.70

Si l'on cherche, en étudiant les chiffres du tableau ci-dessus, à se faire une idée de l'évaluation qualitative du lait aux différentes époques de la lactation, on voit bien une diminution générale de la graisse et de la caséine à mesure que le lait devient plus âgé, mais il y a d'autre part beaucoup d'exceptions, celles-ci suffisent pour qu'on ne puisse pas établir une règle générale applicable à tous les cas ; et devant aboutir à une moyenne propre à chaque âge du lait.

La simple inspection de ces résultats en fait ressortir en effet les différences considérables et confirme pleinement ce que plusieurs auteurs avaient déjà signalé, à savoir que les *moyennes individuelles des laits de femmes, comparées entre elles, fournissent de grandes divergences.*

Des *laits du même âge peuvent donc présenter des différences paraissant énormes*, surtout si l'on tient compte des conditions identiques dans lesquelles nous avons faits des analyses.

Ces différences ne permettent pas, comme nous l'avons dit plus haut, d'établir de lait moyen, de lait étalon sur lequel on puisse se fier, même d'une façon relativement exacte, pour établir la composition inconnue d'un lait de même âge chez une nourrice.

D'autre part, ces moyennes individuelles, représentées par nos résultats, n'ont de valeur qu'en tant que *les conditions d'existence et d'alimentation que nous avons décrites seront réalisées* ; et, il est bien évident que, dans les classes pauvres, où la nourrice est appelée à subir des privations répétées, souvent à exercer hors de chez elle un métier pénible, *les moyennes individuelles que nous avons déterminées à l'hôpital, avec le repos et une bonne alimentation,ne donneront plus une idée exacte de la composition du lait de la mère peu après sa sortie de l'hôpital où ces conditions d'existence seront changées.*

II. — Variations du lait chez une même femme a différents moments de la journée et au cours d'une même tétée.

I. — *Variations du lait à différents moments de la journée.*

Nous avons pu étudier ces variations chez trois femmes hospitalisées salle Trousseau et placées dans les conditions d'existence et d'alimentation déterminées plus haut. Ici, nous avons prélevé les échantillons destinés à l'analyse sensiblement au milieu de la tétée et de la façon suivante :

Nos nourrissons étant pesés quotidiennement avant et après chaque tétée, nous connaissons la quantité relative de lait émis à chacune des sept tétées de la journée. Supposons qu'une tétée donnée soit d'environ 80 grammes, nous mettons l'enfant alternativement aux deux seins jusqu'à ce que son poids ait augmenté de 35 grammes ; à ce moment nous prélevons 7 centimètres cubes de lait à chaque sein, et c'est sur le mélange que nous effectuons l'analyse, c'est-à-dire sur un lait pris *au milieu* de la tétée.

Obs. I. — Femme B.. , âge du lait : 16 jours.

Nous avons opéré nos trois prélèvements, à 6 heures du matin, à midi et à 6 heures du soir. Voici les résultats que nous avons obtenus :

	Beurre	Caséine	Lactose
Tétée de 6 heures du matin	28.50	9.00	72.01
— midi.	49.10	13.20	69.35
— 6 heures du soir	61.60	12.70	74.90

Obs. II. — Femme M..., âge du lait : 8 mois.

Nous avons opéré nos prélèvements à 6 heures du matin, 3 heures de l'après-midi et 9 heures du soir.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

	Beurre	Caséine	Lactose
Tétée de 6 heures du matin	12.30	8.70	67.05
— 3 — soir	72.20	11.14	64.01
— 9 — soir	38.40	7.40	69.35

Obs. III. — Femme D..., âge du lait : 5 mois.

Nous avons également prélevé nos échantillons à 6 heures du matin, 3 heures et 9 heures du soir.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

	Beurre	Caséine	Lactose
Tétée de 6 heures du matin	17.80	7.40	77.21
— 3 — soir	39.40	13.00	73.07
— 9 — soir	29.60	8.00	78.02

La courbe ci-dessous met en lumière ces variations aux différentes heures du jour.

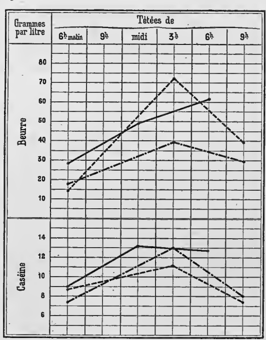


Fig. 1.

Variations du beurre. — Elles sont énormes ; les laits du *matin* sont très pauvres ; le repas de midi paraît avoir une influence prépondérante sur la sécrétion butyreuse, car la *tétée de* 3 *heures* témoigne toujours d'une augmentation considérable — d'ailleurs maxima — de la proportion de cet élément. Les différences trou-

vées peuvent varier dans la proportion de 1 à 2 et même jusqu'à 5 (femme M.).

Variations de la caséine. — La teneur, par litre de lait, en caséine varie dans des proportions moindres, mais non négligeables puisqu'elles atteignent une augmentation de 100 à 150. Comme pour le beurre, la teneur des laits en caséine est maxima à la tétée de 3 heures ; ici encore, l'influence du repas de midi se fait sentir d'une façon d'autant plus remarquable que le repas de 6 heures du soir est suivi d'une sécrétion de beurre et de caséine beaucoup moins importante. Ces faits nous portent à croire qu'en dehors des causes bien connues influant directement sur la sécrétion lactée, il doit y en avoir d'autres, d'ordre physique, telles que les radiations lumineuses, qui influent d'une façon occulte, quoique non négligeable, sur l'élaboration du lait, comme sur toutes les manifestations biologiques. Il est donc probable — et cela serait intéressant à vérifier — que des laits pauvres, fournis par des femmes vivant dans des logements habituellement obscurs, verraient s'élever leur teneur en beurre et en caséine, si la nourrice venait à habiter dans un logement plus clair, par suite mieux exposé aux radiations lumineuses.

Variations de la lactose. — La proportion, assez forte, de la lactose dans les laits du matin, paraît fléchir à la tétée de 3 heures pour atteindre son maximum à la tétée de 9 heures du soir ; mais ces variations sont à peu près négligeables et on peut dire que cet élément est sensiblement en quantité constante dans le lait aux différentes heures de la journée.

II. — *Variations du lait au cours d'une même tétée.*

Cette étude n'est pas aisée à faire dans la pratique, car les femmes hospitalisées salle Trousseau sont rares qui peuvent donner des tétées suffisantes pour permettre le prélèvement de trois échantillons en vue de l'analyse. Nous avons pu étudier ces variations chez deux femmes :

I. — Femme M... La tétée du matin étant la seule que les pesées

quotidiennes montrent suffisante, nous avons prélevé trois échantillons de la façon suivante, pour une tétée d'environ 70 grammes :

a) 15 centimètres cubes de lait sont recueillis au début de la tétée.

b) L'enfant est mis au sein ; quand il a pris sensiblement 10 grammes de lait, en prélève à nouveau 15 centimètres cubes.

c) L'enfant est remis au sein ; après une tétée d'environ 10 grammes, la mère vide complètement son sein dans plusieurs verres en recueillant dans chacun 5 centimètres cubes.

Trois verres suffisent en général ; en tout cas, les 15 derniers centimètres cubes sont mélangés et forment le troisième échantillon.

L'analyse donne pour chaque échantillon prélevé les résultats suivants :

	Beurre	Caséine	Lactose
Début de la tétée	31.80	8.00	70.65
Milieu	37.80	9.20	71.33
Fin	43.00	8.68	71.67

II. — Femme D... Nous avons effectué trois prélèvements dans des conditions identiques, la première tétée du matin étant également la seule suffisante.

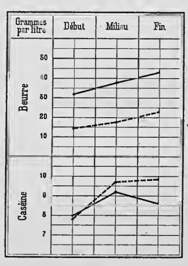


Fig. 2.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

	Beurre	Caséine	Lactose
Début de la tétée	14.30	7.80	72.25
Milieu —	17.50	9.70	72.90
Fin —	22.80	9.85	73.30

Comme on le voit par ces deux expériences et par la courbe 2 ci-dessus, les variations du beurre au cours d'une même tétée sont notables : cet élément augmente graduellement du début à la fin de la tétée et dans des proportions assez considérables variant de 100 à 150.

La caséine est sujette à des variations de moindre importance ne dépassant pas le rapport de 100 à 125, et semble ne pas suivre l'augmentation du beurre à partir du milieu.

Pour ce qui est de la lactose, la constance des résultats de l'analyse est remarquable, puisqu'au cours d'une même tétée ses variations ne dépassent pas 1.50 0/0.

Les variations si importantes que la composition du lait maternel peut subir au cours d'une même tétée et aux différentes heures d'une même journée, ont pour conséquence naturelle d'exiger des précautions toutes spéciales dans le prélèvement des échantillons des laits destinés à l'analyse, en vue de l'établissement de la composition moyenne d'un lait maternel.

III. — Variations du lait chez une même femme sous l'influence de l'alimentation.

C'est un fait depuis longtemps signalé, que lorsqu'on introduit une modification dans le régime alimentaire d'une nourrice, ce changement de régime, augmentation ou diminution, retentit immédiatement sur la teneur du lait en ses composants dont les quantités augmentent ou diminuent.

Ces faits, bien connus, nous paraissent avoir été observés en dehors de certaines contingences d'une importance considérable ; il ne nous est pas dit à quel régime alimentaire étaient soumises les femmes dont le lait était ensuite analysé, quelles modifications

qualitatives on a fait subir à ce régime initial, enfin comment et dans quelles proportions la composition du lait a varié après l'ingestion de ce nouveau régime.

Nous avons déterminé, comme suit, les conditions de nos recherches :

I. — *Variations du lait sous l'influence d'une alimentation riche en hydrates de carbone.* — Chez deux nourrices, les femmes B... et M..., nous avons cherché à déterminer les variations produites dans la composition du lait par l'ingestion d'une nourriture *riche en hydrates de carbone et pauvre en albumine.* Une première analyse a donc été effectuée sur un échantillon moyen, prélevé dans les conditions déterminées plus haut, du lait de chaque femme, en leur donnant la ration alimentaire indiquée au début. Puis, pendant trois jours, nous avons fait prendre à chacune des nourrices une alimentation modifiée comme suit : la viande était complètement supprimée et remplacée par des féculents. Leur ration alimentaire totale se composait par jour de :

Pain	500 grammes
Légumes	400 »
Œufs	n° 2
Fruits cuits	100 »

2 bouillies contenant chacune :

Farine	30 grammes
Lait	100 »
Sucre	50 »
Eau	q. s. environ 80 gr.
En outre, lait	200 grammes
Bière	1 litre

Le troisième jour, le lait était recueilli comme ci-dessus, puis soumis à l'analyse.

Voici les résultats que nous avons trouvés :

Femme B.

	Beurre	Caséine	Lactose
Régime normal	46.40	11.63	72.57
Régime modifié	48.20	8.00	80.53

Femme M.

Régime normal.	41.63	9.08	66.80
Régime modifié.	61.30	7.90	74.90

Ces résultats nous paraissent très démonstratifs ; l'augmentation des hydrocarbonés dans l'alimentation a augmenté d'une façon sensible la teneur des laits en lactose ainsi que la proportion du beurre, assez peu chez la femme B, très notablement, de 100 à 150 chez la femme M.

La diminution de la caséine est également très marquée et prouve d'une manière très nette *qu'on peut diminuer artificiellement la teneur en caséine d'un lait maternel* ; nous y sommes arrivés rapidement en supprimant à la nourrice la majeure partie de son azote alimentaire ; nul doute que nous n'ayons obtenu le même résultat avec un régime draconien, mais appliqué d'une façon prolongée, sinon définitive. Nos nourrices ne restent généralement pas à l'hôpital assez longtemps pour que nous puissions achever de vérifier cette donnée.

II. — *Variations du lait sous l'influence d'une alimentation riche en albumine.* — Chez deux nourrices, les femmes M... et D..., nous avons cherché à déterminer les variations produites dans la composition du lait par l'ingestion d'une *alimentation plus riche en viande*. Une première analyse, effectuée dans les conditions de régime définies au début de ce travail, a donné la moyenne individuelle.

Puis, pendant trois jours, nous leur avons donné cette alimentation type augmentée de 120 grammes de viande crue par jour. Le troisième jour, le lait était recueilli comme il est indiqué plus haut ; voici les résultats que nous avons obtenus :

	Beurre	Caséine	Lactose
Femme M.			
Régime normal	41.63	9.08	66.80
Régime modifié.	44.80	11.60	70.38
Femme D.			
Régime normal	28.93	9 46	76.13
Régime modifié	37.80	10.60	75.80

Ces résultats montrent que l'addition de viande crue à l'alimentation quotidienne, provoque une augmentation notable de la caséine. Le beurre est également augmenté. Le sucre de lait, peu susceptible de variations, reste sensiblement constant.

L'exemple de la femme M... est particulièrement intéressant : la substitution d'un régime fortement azoté à un régime riche en hydrates de carbone, montre l'écart considérable qui peut se produire entre les proportions de caséine contenue dans le lait sécrété dans ces conditions. Chez cette même femme, la caséine a pu varier de 7 gr. 90 à 11 gr. 60, soit environ de 100 à 150 sous la seule influence de l'alimentation.

La proportion de beurre, un peu augmentée par une ration alimentaire riche en albumine, l'est fortement de 41 63 à 61.30, soit environ de 100 à 150 sous l'influence d'une alimentation presque uniquement hydrocarbonée. Le tableau ci-dessous met en évidence ces variations si importantes :

Femme M.

	Beurre	Caséine	Lactose
Régime hydrocarboné	61.30	7.90	74.90
— normal (mixte)	41.63	9.08	66.80
— azoté	44.80	11.60	70.38

Ces faits, observés d'ailleurs sur les animaux domestiques et bien connus des biologistes et des nourrisseurs, n'ont pas assez attiré l'attention des médecins au point de vue pratique.

Qu'une bonne alimentation, le repos augmentent et améliorent le lait d'une femme, cela est d'observation courante et banale ; mais comment et dans quelles proportions cette variation se fait, quelle *modification qualitative en est la conséquence*, voilà qui est moins connu et qui doit attirer l'attention.

Il n'est pas rare d'observer des troubles digestifs chez des nourrissons élevés au sein par une mère en apparence saine (nous laissons de côté les tares organiques, les lésions stomacales ou hépatiques, etc...) ; souvent, alors, si on fait l'analyse du lait, on y constate une proportion élevée de caséine ou de beurre

Nous avons observé fréquemment des cas de ce genre ; des

enfants uniquement nourris au sein, présentaient des troubles dyspeptiques avec ou sans vomissements, accompagnant une croissance médiocre ou nulle depuis leur naissance et l'analyse du lait maternel témoignait d'une proportion considérable de caséine ou de beurre. Dans ces cas, les inconvénients de la suralimentation se font sentir de bonne heure et d'une façon très sévère. C'est ainsi que nous avons observé en 1905 une femme ayant un nourrisson dyspeptique chez lequel aucune faute grossière d'allaitement n'avait été commise (1905, L. René, 4 mois, obs. 42). L'enfant entre dans le service avec des selles nombreuses, abondantes et diarrhéiques, des vomissements et de l'érythème fessier ; il est au-dessous de son poids (4 kil. 500). On le règle dans le service à 115 grammes de lait maternel par kilogramme, sa ration est donc d'environ 500 grammes. L'enfant augmente de poids, avec de bonnes selles, tant que la dose théorique de lait n'est pas dépassée. Au contraire, quand l'enfant prend sensiblement plus que sa ration théorique, il perd du poids, a de nouveau des troubles dyspeptiques, de l'érythème fessier, des selles vertes ou épaisses, mal digérées, souvent d'aspect et d'odeur butyreuses ; l'analyse du lait maternel indique la composition suivante :

Beurre	51.26
Caséine	12.65
Lactose	57.38

Ces exemples pourraient se multiplier ; ils comportent un enseignement :

Lorsqu'un enfant exclusivement nourri au sein présente des troubles dyspeptiques, il faut chercher à déterminer si une quantité de lait trop forte ou un réglage défectueux ne suffiraient pas à les provoquer. Si on ne peut incriminer la quantité du lait, *il faut s'assurer de sa qualité en le faisant analyser dans les conditions déterminées plus haut.*

Si le résultat de l'analyse témoigne d'un excès de beurre ou de caséine, c'est un lait indigeste qui, donné en grande quantité exposera le nourrisson à tous les inconvénients de la suralimentation ;

il faut donc ou bien en diminuer la quantité à faire prendre à l'enfant, ou bien, si cela n'est pas possible, il faut établir un régime convenable de la nourrice, non plus au hasard ou empiriquement, mais en diminuant l'apport de l'azote alimentaire, ou de la matière grasse ingérée.

Nombre d'accidents dyspeptiques, constatés chez des enfants confiés à des nourrices mercenaires qui, habituées à la nourriture de la campagne, se gavent de viande à leur arrivée en ville, n'ont pas d'autre cause (abstraction faite des fâcheux inconvénients de la dyspepsie possible contractée par la nourrice en raison d'une alimentation à laquelle elle n'est pas habituée).

Ces faits nous permettent de nous rendre mieux compte de certains cas, quelquefois signalés, d'intolérance du nourrisson pour le lait de femme et d'y porter remède en toute connaissance de cause (toujours chez des femmes saines et non atteintes de dyspepsie ou de maladies organiques).

Les faits que nous venons d'exposer nous paraissent justifier quelques conclusions pratiques, que nous résumons brièvement.

I. — On ne *peut établir de composition moyenne des laits de femmes aux différents âges*. Il n'y a que des *moyennes individuelles* et encore ces moyennes individuelles, ne valent qu'en raison des conditions d'existence strictes où elles ont été établies.

II. — *L'analyse du lait des nourrices est toujours particulièrement recommandable*, car elle peut dénoncer une cause de suralimentation due à une proportion trop forte de beurre et surtout de caséine, comme elle peut témoigner d'une insuffisance possible du lait en ses constituants normaux.

III. — *Les conditions de prélèvement des échantillons destinés à l'analyse doivent être strictement observées*; en effet,

a) Des analyses faites sur des laits prélevés sur une même femme aux différentes heures d'une même journée montrent que le beurre peut varier de 100 à 500 et la caséine de 100 à 150, le maximum se trouvant atteint à la tétée de 3 heures. La lactose est sensiblement constante ;

b) Des analyses faites sur des échantillons pris au cours d'une même tétée, montrent que la proportion de beurre augmente graduellement, environ de 100 à 150 et dans des proportions assez considérables du début à la fin de la tétée. La caséine varie moins, de 100 à 130, le maximum paraissant atteint au milieu de la tétée et le sucre de lait donne des variations presque nulles.

On doit donc pour prélever des échantillons de lait à faire analyser tenir compte des variations ci-dessus, et suivre le procédé de Michel qui consiste à prélever :

1° Un échantillon *au début* de la tétée du matin ;

2° Un échantillon au *milieu* de la tétée du soir ;

3° Un échantillon *à la fin* de la tétée du soir ;

On peut ainsi obtenir un *lait moyen*, dont la valeur représente assez près les qualités nutritives du lait examiné.

Quelque valeur qu'ait ce procédé, nous pensons cependant qu'on pourrait, en tenant compte des faits ci-dessus, lui en substituer un autre, qui serait, à notre avis, plus exact encore.

Une *première prise* de lait, recueillie *au début de la tétée du matin* donnera, ce qu'on peut appeler le LAIT MINIMUM.

Une *deuxième prise*, recueillie dans *la seconde moitié de la tétée* de 4 à 5 heures donnera ce qu'on peut appeler le LAIT MAXIMUM.

Ce sont là deux points fixes et précis, entre lesquels se meut la sécrétion lactée d'une femme déterminée, et dont on peut représenter le plus approximativement possible la lactation par une courbe.

IV. — *On peut modifier la composition des laits des nourrices* : une diminution dans la ration en viande de la mère et son remplacement par des hydrates de carbone, provoque dans le lait une diminution de la caséine dont la teneur peut baisser de 1/3 et une augmentation de la lactose et du beurre.

Inversement, l'augmentation de l'alimentation carnée provoque l'apparition dans le lait d'une proportion plus considérable de caséine, pouvant atteindre la moitié en plus.

Cliniquement ces données analytiques nous paraissent avoir une

certaine valeur, que confirment les faits que nous avons pu observer. Lorsqu'un enfant nourri au sein, présente des troubles dyspeptiques, et parallèlement des troubles trophiques qui sont inévitables : on doit d'abord examiner sans doute le réglage, le nombre, la durée des tétées, et déterminer la *quantité* de lait ingurgité à chacune d'elles : — la nourrice supposée saine et *l'enfant exempt d'hérédité syphilitique, tuberculeuse alcoolique ou organique, etc, et ne présentant aucune autre tare toxique, infectieuse ou héréditaire* (1). — Si toutes ces conditions d'un bon allaitement sont remplies, on doit faire l'analyse *qualitative* du lait de la mère ou de la nourrice. Cette analyse donnera des indications précises pour diminuer la *quantité* de lait, si celui-ci est trop riche en beurre et en caséine ; ou pour modifier dans un sens convenable le régime de la nourrice, et cela d'une façon précise.

Nous avons ainsi observé de nombreux cas, dans lesquels le lait de la mère étant trop riche en caséine ou en graisse, les *enfants présentaient des troubles dyspeptiques*, selles vertes avec ou sans vomissements, érythème fessier, perte de poids, *toutes les fois que la mère dépassait la dose théorique* de lait qui avait été prescrite à son enfant. *Ces symptômes disparaissaient dès que cette dose n'était pas dépassée ou même, dans le cas de certains laits très riches*, N'ÉTAIT PAS MÊME ATTEINTE.

A cet égard donc, l'analyse des laits maternels mal tolérés par les enfants, permet de rendre les plus grands services : elle donne une règle exacte pour le réglage des tétées, elle permet ainsi d'éviter les troubles gastro-intestinaux entretenus par une alimentation qu'on ne soupçonnait pas excessive jusque là, et d'éviter les atrophies qui en sont la conséquence.

M. MÉRY. — Le travail de MM. Barbier et Boinot est fort intéressant ; je m'associe tout à fait à l'idée qu'il faut tâcher d'arriver à établir une ration-type pour les nourrices, comme les vétérinaires ont été amenés à le faire pour les vaches.

(1) Bien que les accidents dyspeptiques dont nous parlons soient particulièrement fréquents et graves dans ces cas, que nous éliminons un peu arbitrairement ici pour mieux faire connaître notre pensée.

Dans la seconde partie de leur travail, ces Messieurs arrivent à une conclusion voisine de celle de MM. Michel et Perret dans leur communication au Congrès d'hygiène alimentaire de cette année. Peut-être, la *dyspepsie par le beurre est-elle plus fréquente qu'on ne le croit, plus fréquente que la dyspepsie par la caséine*, mais ce n'est là qu'une première affirmation qui demande à être contrôlée ; nous étions en plein empirisme : des travaux consciencieux comme celui-ci contribueront à nous en faire sortir.

M. Variot. — Les recherches de M. Barbier offrent un très réel intérêt ; surtout parce qu'elles viennent confirmer les données déjà anciennes de Becquerel et Rodier sur les variations dans la composition du lait de la femme à l'état physiologique.

Mais c'est surtout à Morgan Rotch (1) que nous devons un grand nombre d'analyses de lait de femmes, pratiquées dans les circonstances les plus variées et démontrant qu'on peut faire varier presqu'à volonté la proportion de la caséine et de la graisse, suivant le régime hygiénique et alimentaire qui est prescrit. Rotch considère l'élévation du taux de la caséine comme préjudiciable aux nourrissons. Cette assertion est au moins discutable, car les enfants ont une souplesse d'adaptation gastrique qui leur permet de tolérer et d'utiliser un lait d'une composition chimique différente.

Je ne puis donc accepter l'opinion de M. Barbier, lorsqu'il veut faire jouer un rôle capital aux variations dans les proportions des principes fixes du lait, pour expliquer la dyspepsie et l'intolérance gastrique des nourrissons.

Pour ce qui est des vomissements incoercibles que j'ai étudiés de près ces temps derniers (2), jamais je n'ai pu trouver leur cause dans une anormalité du lait au point de vue chimique d'après les analyses très nombreuses que j'ai fait faire. Tantôt ces

(1) *Hygien and Medical Treatment of Children*, par Morgan Rotch. Boston.
(2) Voir *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1906. Deux communications « sur le mécanisme physiologique et le traitement des vomissements incoercibles des nourrissons ».

vomissements paraissent tenir à une irritabilité gastrique, qui cède à l'action anesthésiante du citrate de soude ; tantôt chez certains enfants qui prennent le sein, le lait de la mère paraît être toxique, car ces vomissements ne s'arrêtent pas par l'ingestion du citrate de soude avant les tétées et il est nécessaire de recourir à un autre lait, soit celui d'une autre femme, soit simplement du lait stérilisé. L'analyse chimique ne nous a pas donné jusqu'à présent la clef de cette action toxi-spasmodique sur l'estomac de certains laits de femme. M. Schlœsing (de l'Institut) à qui je soumettais ce problème obscur s'est contenté de répondre qu'il nous reste bien des choses à découvrir dans la composition du lait. De même je ne partage pas l'opinion des accoucheurs qui ont cru pouvoir incriminer l'excès de beurre dans le lait des femmes dont les enfants sont eczémateux.

Plusieurs fois, j'ait fait faire des analyses qui m'ont montré que le lait des femmes était normal ; une fois il était plus riche en beurre, 6 au lieu de 4 ; mais j'ai vu aussi une jeune mère qui avait 7 grammes de beurre et dont l'enfant était magnifique, sans le moindre eczéma.

Les substances eczématigènes du lait sont encore à trouver et les enfants eczémateux avec gastro-entérite chronique ne sont pas toujours des suralimentés ; j'en ai rencontré plusieurs qui étaient de vrais atrophiques.

La seule ressource que nous ayons pour guérir les eczémas tenaces des nourrissons, sans les exposer à des répercussions mortelles, est de les changer de lait et de leur imposer l'allaitement artificiel si les parents ne veulent pas recourir à une nourrice.

M. Méry. — Il est certain qu'à côté des dyspepsies chimiques, il y a tout un chapitre de dyspepsies nerveuses, dont le spasme du pylore, par exemple, constitue une certaine partie ; nous avons, avec M. Guillemot, apporté notre contribution à cette étude, et nous aurons l'occasion d'apporter bientôt de nouveaux documents.

M. H. Barbier. — Je tiens à préciser ce que j'ai dit et voulu

dire. Je n'ai pas dit que la composition anormale en excès d'un lait maternel donnait la clef de tous les vomissements de l'enfance, j'ai dit et je veux dire que cette particularité provoque et entretient certains troubles dyspeptiques qui conduisent les enfants à l'atrophie ; et j'en donne des exemples.

Quant à ne pas tenir compte de la valeur *qualitative* d'une ration alimentaire, en albumine, graisse, substance hydrocarbonées ; c'est une opinion surprenante, voilà tout ; ou alors, la physiologie et la diététique ne sont qu'un mot.

M. Variot. — M. Barbier s'est mépris sur le sens de mes paroles ; je n'ai pas dit que la composition chimique du lait n'avait aucune importance au point de vue nutritif et alimentaire, j'ai simplement spécifié que, d'après mon expérience déjà longue et d'après de très nombreuses analyses, il ne fallait pas chercher la cause des dyspepsies avec intolérance gastrique dans une modification des proportions réciproques des substances protéiques ou graisseuses du lait, et que l'eczéma des nourrissons ne me paraît pas dû à des laits trop gras, comme le croient à tort les accoucheurs.

Observation d'invagination intestinale chez un enfant de 7 mois, guérie au moment où on se préparait à intervenir chirurgicalement,

par le Dr Elie Decherf (de Tourcoing).

Le 25 octobre 1906, je suis appelé vers 11 heures du matin à voir l'enfant Paul Gé..., âgé de 7 mois, nourri au sein par sa mère et qui a eu deux selles sanguinolentes dans la matinée, l'une à 7 heures et l'autre à 10 heures ; ces deux selles ne contiennent pas de matières fécales, mais du sang pur et quelques glaires.

La mère m'apprend que, le 23 au soir, l'enfant était chagrin, refusait le sein et avait eu deux vomissements ; pendant la journée du 23, il avait eu deux belles selles comme d'habitude.

Le 24 octobre, l'enfant a passé une bonne nuit, il vomit dès qu'il

est mis au sein, les vomissements continuent toute la journée, l'enfant est très chagrin, il ne laisse ni selles, ni gaz, il n'urine presque pas. Les vomissements continuent dans la nuit du 24 au 25. L'enfant a eu des vomissements continuels pendant toute la matinée du 25 octobre ; il vomit environ 5 minutes après avoir pris le sein ou l'eau sucrée que sa mère a essayé de lui donner, il n'a pas laissé de gaz et n'a pas uriné.

Je trouve un enfant d'apparence superbe, n'ayant jamais pris que le sein et n'ayant jamais été malade. Cet enfant est en ce moment très abattu, il ne crie plus comme la veille, il n'a pas le facies péritonéal. Il n'a cessé de vomir depuis le 23 octobre au soir et n'a pas eu d'autres selles que les deux selles sanguinolentes de ce matin. En lui examinant le ventre, je constate une contraction musculaire un peu plus accusée dans l'hypochondre gauche, mais je n'arrive pas à sentir de boudin à ce niveau. — Température : 36° 8. Pouls : 116.

Je diagnostique une invagination intestinale et je préviens les parents qu'ils sera nécessaire d'opérer l'enfant le jour même s'il n'y a pas une amélioration dans 2 ou 3 heures avec le traitement médical. — Je fais, en effet, donner un lavage d'intestin toutes les heures avec un litre d'eau bouillie tiède, en ayant soin de maintenir le récipient à 1 m. 25 environ au-dessus du corps de l'enfant.

Je revois l'enfant à 3 heures la situation n'a pas changé, l'enfant est toujours très abattu, il ne crie pas, il n'a pas eu de selles, mais la mère lui a donné le sein une fois depuis ma première visite et il n'a pas vomi, c'est la première fois depuis le soir du 23 octobre. Il est alors décidé que l'enfant sera opéré le soir même ; mais on continue les lavages d'intestin toutes les heures.

Je le revois à 6 heures avec le Dr Autefage de Roubaix, l'enfant est toujours dans le même état d'abattement ; mais à 6 heures, il a eu une selle contenant de grosses glaires, des filets de sang et quelques matières verdâtres, il n'a plus vomi le sein ; Pouls : 124. T. 37°2.

M. Autefage constate aussi une résistance musculaire plus accentuée à gauche de la ligne blanche, au-dessus de l'ombilic ; il est décidé que l'enfant sera opéré à 8 heures. A 8 heures, nous trouvons l'enfant moins abattu, il crie et s'agite ; il a eu une nouvelle selle jaune-

verdâtre à 7 heures et ne contenant ni sang, ni glaires. Devant ce changement brusque, l'opération n'a pas lieu et on continue les lavages d'intestin.

Le 26 octobre, l'enfant a bien dormi, il prend le sein et ne vomit plus ; il a deux selles jaune-verdâtre, redevient gai et s'agite.

Le 27 octobre, il a passé une nuit excellente. Quatre belles selles jaunes, molles, pas de vomissements ; depuis lors, cet enfant est très bien portant.

Il m'a semblé intéressant de communiquer cette observation d'invagination intestinale au lendemain des récentee discussions de la Société de Chirurgie, sur le même sujet, dans les séances des 16, 23 et 30 octobre 1906.

Je n'oserais pas tirer de conclusions de la terminaison heureuse et tout à fait exceptionnelle que j'ai observée dans ce cas. Pourtant, chaque fois qu'il me sera donné de diagnostiquer une invagination intestinale récente, je continuerai, comme par le passé, à préconiser l'intervention chirurgicale immédiate, mais je donnerai des lavages d'intestin répétés toutes les heures en attendant l'arrivée du chirurgien.

Un cas de tétanos consécutif à des engelures ulcérées,

par M. P. Armand-Delille, chef de chirurgie de la Faculté, et Génévrier, ancien interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec notre maître M. Méry, dans le service de la clinique, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cas de tétanos qui s'est développé chez une jeune fillette qui présentait des engelures ulcérées des orteils.

La maladie n'ayant pas offert de particularité dans son évolution, nous nous contentons de rapporter un résumé de l'observation.

Obs. — Lucienne G...., âgée de 12 ans et demi, entre, le 21 novembre 1904, salle Parrot, lit n° 24 *bis*.

Elle est amenée par une maîtresse de pension, sous prétexte qu'elle est vicieuse et que ce sont des habitudes d'onanisme qui l'ont réduite à l'état de maigreur profonde où elle est.

Nous ne pouvons avoir aucun renseignement sur les antécédents héréditaires ou personnels ; elle est orpheline et a été placée dans cette pension par une personne charitable, mais nous apprenons qu'elle y a subi de mauvais traitements depuis longtemps et y était insuffisamment nourrie.

C'est une enfant très amaigrie et pâle, dans un état de cachexie profonde. Elle ne présente, cependant, aucune affection organique, pas de fièvre ; ses différents appareils sont intacts, mais ses orteils sont le siège d'engelures ulcérées assez profondes, au point que le cinquième orteil droit est presque sphacélé.

On ordonne une alimentation abondante, que l'enfant prend avec avidité. Les orteils sont lavés à l'eau oxygénée étendue et pansés à la poudre de sous-carbonate de fer.

Le 26 novembre, l'enfant se plaint de douleurs du cou ; le 27, on constate du trismus et de la raideur de la nuque ; le lendemain, ces symptômes sont plus marqués, le trismus s'exagère à l'occasion de la mastication et on prescrit l'alimentation liquide.

Le tétanos se confirme et, dès le 28, l'enfant est placée dans une pièce obscure. On lui donne 2 grammes de chloral et on injecte sous la peau 40 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Les jours suivants, apparaissent la contracture du dos, celle des membres supérieurs et inférieurs, avec les crises spasmodiques caractéristiques produisant l'opistothonos.

On continue le chloral et l'injection de 40 centimètres cubes de sérum par jour, mais les symptômes vont en augmentant et la mort survient, le 7 décembre, par asphyxie au cours d'un spasme prolongé.

L'intérêt de cette observation nous paraît résulter des conditions étiologiques spéciales de l'infection tétanique. Nous avons pu, en effet, cultiver le bacille tétanique, en ensemençant directement en tubes de gélose profonde Liborius-Veillon, des parcelles du tissu sphacélé des engelures ulcérées. Les nombreuses

colonies isolées présentaient, d'ailleurs, une grande virulence, comme l'ont montré les recherches faites avec ces échantillons par notre ami le docteur Maurice Girard, à l'Institut Pasteur.

De la possibilité de ce mode d'infection doit découler, croyons-nous, une conclusion pratique : c'est qu'en cas d'engelures ulcérées des pieds, il est prudent de faire une injection de sérum antitétanique, comme on le fait pour toute plaie infectée siégeant à ce niveau.

M. Netter. — Dans quel quartier vivait cette enfant ?

M. Armand-Delille. — C'est à la campagne qu'elle vivait.

M. L. Guinon. — J'ai actuellement dans mon service une enfant qui est en voie de guérison d'un tétanos, traité par le sérum de l'Institut Pasteur. Voici son observation :

C'est une enfant de 10 ans, dont le père est probablement tuberculeux et qui aurait elle-même craché du sang à la suite d'une bronchite.

15 jours avant son entrée, elle se blesse au pied d'un clou qui pénètre à quelques millimètres à la base du cinquième métacarpien gauche ; 8 jours après environ (18 oct.), elle éprouve des secousses dans l'œil et des douleurs dans le cou. Le 23, commencement de contracture de la mâchoire, elle va cependant à l'école, mais elle ne peut y rester. Le 24, à l'école où elle est allée malgré son malaise, elle est prise d' « étouffement » et a comme une syncope. Le 25 et le 26, elle a des spasmes que l'on prend pour des convulsions.

Et voici son état le 27 : intelligence parfaite, répond à toutes les questions avec précision. Elle est couchée sur le dos, immobile ; le visage contracté, l'ouverture palpébrale rétrécie, les yeux expriment l'angoisse et la douleur. Aspect sardonique ; trismus, permettant un écartement de 1 centimètre entre les deux mâchoires. Raideur générale du dos et de la nuque qui devient un opisthotonos violent si on essaye de soulever l'enfant, et qui lui arrache des cris de douleur. Les membres supérieurs sont contractés en flexion. Les membres inférieurs sont en extension forcée. Le ventre est dur comme du bois.

L'enfant est très émotive, sensible au moindre bruit ; l'apparition des médecins dans la chambre qu'elle occupe provoque un redoublement des contrac urcs ; le visage rougit, l'enfant se plaint, pleure et les contractures arrivent au paroxysme.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés. La sensibilité cutanée est normale ; la déglutition et la miction se font bien, mais elle ne va pas à la garde-robe. Température un peu au-dessus de la normale : 37°6. Respiration : 28 ; pouls : 96, régulier. La plaie qui paraît être la cause de ce tétanos est insignifiante en apparence et en voie de guérison. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Traitement : chloral 5 grammes, K Br. 2 grammes. Sérum antitétanique, 20 centimètres cubes.

Du 29 au 31, même état ; toutefois le sommeil s'améliore. On note une fois des irrégularités du pouls.

2 *novembre*. — Les paroxysmes sont moins fréquents, bien que le trismus et la contracture des membres soient aussi accentués ; on obtient une garde-robe par lavement après cinq jours de constipation.

3. — Le pouls s'accélère (148) et la température s'élève légèrement (37°6, 37°7), probablement sous l'influence des injections de sérum. On cesse le chloral que l'enfant refuse.

5. — L'enfant est plus calme, elle a moins de douleurs, les paroxysmes s'atténuent ; le visage est moins contracté ; les membres sont encore raides et la contracture des mâchoires et du ventre reste très accentuée. Elle supporte bien uneinjection épidurale de sérum.

6. — L'amélioration s'accentue, l'enfant peut soulever les bras assez pour regarder des images, elle est moins effrayée par notre approche, elle sourit parfois.

10. — L'enfant commence à s'asseoir, elle peut mouvoir ses membres sans contractures, elle s'assied sur son lit, rit, parle ; le trismus est moindre et permet un écartement de 2 centimètres entre les mâchoires.

13. — L'enfant s'assied beaucoup plus facilement, mange bien, mais elle pleure facilement ; les fonctions intestinales sont régulières.

19. — La contracture n'existe plus à l'état de repos que pour le ventre ; mais aussitôt qu'on la touche, la raideur reparait dans les

membres ; on n'obtient pas de résolution suffisante pour chercher les réflexes ; cependant on peut provoquer à droite de l'épilepsie spinale. L'enfant est gaie et souriante, mais d'une grande mobilité d'humeur, car quand on prolonge l'examen elle pleure abondamment.

1er *décembre*. — L'enfant se lève depuis quelques jours et cependant elle a encore beaucoup de raideur des muscles abdominaux, les jambes se raidissent quand on veut provoquer les réflexes, en sorte qu'on ne peut plus obtenir le clonus du pied qui a duré quelques jours.

Elle reste très émotive et pleure à chaque visite.

L'enfant a reçu du 27 novembre au 5 décembre, 130 centimètres cubes de sérum antitétanique, dont 10 en injection épidurale. Presque toutes les injections ont provoqué un érythème purpurique œdémateux autour de la piqûre, au point que nous avons dû les cesser pendant deux jours.

Elle a quitté le service conservant encore de la raideur mais marchant bien.

Ce cas n'a ainsi rien de bien intéressant, si ce n'est la durée des contractures. Mais je veux le rapprocher d'un cas que j'ai publié récemment dans la *Revue des maladies de l'enfance* (sept. 1906) sous le nom de tétanie et qui au premier abord m'avait apparu comme un cas de tétanos. J'avoue que le diagnostic est épineux ; d'autant que dans mon cas ancien, il existait aussi une exagération des réflexes patellaires, du clonus du pied, le signe de Babinski du côté opposé à la blessure. Mais il n'y avait pas de raideur de la nuque, la raideur du tronc était minime ; le visage était comme allongé.

Glossite scléro-gommeuse d'origine hérédo-syphilitique chez un garçon de 9 ans,

par MM. H. Méry et P. Armand-Delille.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie est un garçon de 9 ans, qui est atteint de lésions scléro-

gommeuses de la langue absolument semblables à celles qu'on observe dans la glossite tertiaire de l'adulte.

Il s'agit dans ce cas, de syphilis héréditaire incontestable, et comme cette manifestation est tout à fait exceptionnelle nous rapportons ici un résumé de l'observation que nous publierons avec plus de détails et avec photographie dans un travail plus complet.

Observation résumée :

Le nommé D... Charles, âgé de 9 ans, entre dans le service de la clinique des maladies des enfants, à l'hôpital des Enfants Malades, le 12 novembre 1906. Il est amené par sa mère qui a constaté depuis un an l'apparition de « gerçures » sur la langue, provoquant de la salivation, de la difficulté de la mastication, de la déglutition et de la parole.

Depuis un mois, les phénomènes ont augmenté, et l'alimentation est devenue très difficile parce que certains aliments solides, les liquides froids ou trop chauds provoquent de vives douleurs.

A l'examen, on constate une langue fissurée et parquetée, avec une gomme profonde du volume d'un gros pois faisant saillie à la partie moyenne de la face dorsale.

Dans la partie antérieure de la face dorsale on constate 3 fissures longitudinales longues de 1 centimètre environ, profondes de 2 à 4 millimètres ; l'une est médiane, les deux autres latérales.

A la partie moyenne, une autre fissure profonde disposée en X, enfin sur les bords existent d'autres fissures longitudinales mais d'un tracé irrégulier. Entre ces fissures, la muqueuse présente l'aspect parqueté, dépapillé, lisse par places, avec plaques de leucoplasie. A la partie moyenne on constate à gauche de la ligne médiane une saillie arrondie, et la palpation montre qu'il s'agit d'une tumeur sphérique, résistante, profondément infiltrée, qui présente tous les caractères d'une gomme. — Entre les sillons, la palpation montre également l'infiltration profonde et l'induration scléreuse du chorion. — A part cette manifestation, la santé de l'enfant est bonne et il ne présente aucun des stigmates classiques d'hérédo-syphilis, ni les malformations dentaires et crâniennes,

ni les lésions de la cornée, ni les déformations des tibias ; mais la recherche des antécédents montre bien qu'il s'agit de syphilis héréditaire.

La mère, mariée à 20, ans a en effet été contaminée après sa première grossesse par le père, qui avait contracté la syphilis pendant une séparation de quelques semaines et qui était alors en pleine roséole. Il se traita ainsi que sa femme et une deuxième grossesse survenue quelques mois après aboutit à terme, mais l'enfant mourut quelques jours après la naissance.

Notre malade est le troisième enfant, né un an après le second — à terme, et pesant 4 kil. 250 à la naissance — Mais quinze jours après il commença à dépérir et présenta une roséole accompagnée de psoriasis palmaire et plantaire, de syphilides péri-oculaires et péri-anales, ainsi que de coryza.

Il fut examiné à ce moment par un médecin qui reconnut la syphilis et lui fit suivre un traitement pendant 8 mois.

Depuis cette époque, l'enfant n'a plus été traité, il s'est développé normalement et n'a présenté aucune manifestation jusqu'au début des lésions linguales.

Présentation d'un cas de malformations du cœur,

par M. Vielliard, interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le cœur d'un enfant mort subitement dans le service de notre maître, M. Guinon.

Malheureusement l'observation clinique est des plus incomplètes, car cet enfant fut pris presqu'aussitôt son entrée à l'hôpital d'une hémoptysie foudroyante qui amena sa mort en quelques minutes. L'enfant rend un flot de sang rutilant, pâlit de plus en plus ; le pouls devient misérable, les mouvements respiratoires cessent. Les tractions rythmées de la langue et la respiration artificielle amènent encore quelques inspirations. Enfin la respiration et le pouls s'arrêtent définitivement.

On put seulement savoir que cet enfant *âgé de deux ans et demi*,

avait une teinte cyanotique depuis sa naissance, qu'il était dyspnéique au moindre effort et qu'il avait craché un peu de sang rouge depuis trois ou quatre jours. Malgré son âge, il était encore en partie nourri au sein de sa mère. Jamais les parents n'avaient consulté de médecin.

Les extrémités des doigts présentaient une hypertrophie qui rappelle l'hippocratisme des tuberculeux, disposition en baguettes de tambour notée fréquemment dans les cas de cyanose congénitale (3/4 des cas, Moussous).

A l'autopsie, on remarque de suite la disposition anormale de l'aorte qui va passer au dessus de la bronche droite, laissant une profonde empreinte sur le flanc droit de la trachée.

Les poumons paraissent à peu près normaux, néanmoins ils sont congestionnés surtout au sommet droit où le parenchyme présente en un point l'aspect noirâtre d'un infarctus. Mais il ne s'agit pas réellement d'infarctus, car la région ainsi teintée crépite sous les doigts et ne plonge pas dans l'eau. En aucun point, il n'y a trace de tubercules. La trachée et les bronches sont pleines de sang.

Tous les autres organes sont normaux ; cependant le foie est congestionné ; ses veines sont gorgées de sang.

Le cœur paraît globuleux ; sa pointe est arrondie. Sa face antérieure est divisée exactement en deux par l'artère coronaire, de sorte que la pointe semble appartenir également aux deux ventricules.

La transposition des artères est évidente ; l'aorte part du ventricule droit ; elle est plutôt dilatée et l'artère pulmonaire qui part du ventricule gauche est presque cachée par elle. Par comparaison, elle paraît minuscule.

Le ventricule droit est épais, aussi charnu que le ventricule gauche. On s'en rend bien compte à la palpation ainsi qu'à la coupe qui montre une épaisseur inusitée. De ce ventricule droit, part toute entière l'aorte. A part ce fait, son orifice est normal, ainsi que l'appareil valvulaire, Elle donne naissance aux gros troncs artériels sans anomalies. Il n'y a pas de persistance du canal artériel.

Du ventricule gauche part l'artère pulmonaire sous la grande valve de la mitrale. Elle est rétrécie non seulement au niveau de son orifice (7 mm.), mais aussi au niveau de son tronc. Elle donne naissance normalement aux deux artères pulmonaires. Son orifice présente un appareil valvulaire des plus rudimentaires. Celui-ci n'existe pour ainsi dire pas et est remplacé par des brides allant d'un côté à l'autre. L'une d'elles traverse comme un cordage l'orifice. Une autre tendue à la partie postérieure et reliée à la paroi par une sorte de membrane esquisse une espèce de valvule. Enfin il y a çà et là des granulations rougeâtres et même en un point une sorte d'excroissance polypoïde et arrondie, de 2 millimètres de large.

La cloison interventriculaire est normale dans sa partie inférieure ; mais dans son tiers supérieur, elle est largement perforée et présente deux orifices séparés par une colonne charnue. L'orifice postérieur ovale a un centimètre de diamètre ; il est situé au dessous de la partie postérieure de la grande valve de la mitrale.

L'orifice antéro-supérieur surtout bien visible du côté du ventricule gauche est arrondi et présente un peu plus d'un demi-centimètre de diamètre. A cet endroit une partie des cordages de la valve mitrale plonge dans l'orifice pour aller s'insérer à son intérieur vers le ventricule droit.

Dans l'oreillette droite débouchent la veine cave supérieure et la veine cave inférieure ainsi que la grande veine coronaire, avec leurs valvules normales. L'auricule droite est très dilatée et communique largement avec la cavité de l'oreillette. Dans l'oreillette gauche arrivent les veines pulmonaires comme d'habitude. L'auricule gauche est normale.

La cloison inter-auriculaire montre une persistance du trou de Botal. Il y a un orifice d'un demi-centimètre, mais le trou de Botal est cependant oblitéré à sa partie inférieure par un repli membraneux.

A propos de ce cas nous ferons quelques remarques. Ce cœur présente des malformations assez fréquentes dans la cyanose

congénitale pour que Fallot (1) ait pu en former une sorte de type à quatre caractères :

1° Rétrécissement de l'artère pulmonaire ;

2° Communication inter-ventriculaire ;

3° Hypertrophie du ventricule droit ;

4° Une déviation de l'aorte à droite.

Mais c'est sur ce dernier point que ce cœur diffère de la tétralogie de Fallot. Il ne s'agit pas en effet d une simple déviation de l'aorte, mais d'une transposition complète des artères. Ceci est beaucoup plus rare que la communication inter-ventriculaire et surtout la persistance du trou de Botal. En effet, Rauchfuss cité par Moussous (2), n'a pu en réunir que 25 observations.

C'est une malformation très grave, car sur ces 25 cas 2 seulement dépassèrent l'âge de deux ans. La survie de notre malade qui vécut deux ans et demi est donc exceptionnelle. Pour que cette transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire soit compatible avec la vie, il faut qu'il y ait une communication suffisante entre les deux cœurs droit et gauche. Sans cela la petite et la grande circulation seraient indépendantes, puisque les veines à sang noir débouchent du côté de l'aorte et les veines à sang rouge du côté de l'artère pulmonaire : l'hématose serait impossible. D'ailleurs une seule communication soit interauriculaire, soit interventriculaire peut suffire. Ainsi dans le cas de Coyon (3), la persistance du trou de Botal seule permit une survie de quelques mois. Dans le cas de Gambert (4), la perforation de la cloison interventriculaire existait seule. Le canal artériel persistant peut aussi permettre le mélange des deux sangs.

En tout cas, on comprend que le sang destiné aux tissus est toujours mal oxygéné et que la survie soit exceptionnelle.

On remarquera aussi combien l'apparence de l'appareil valvu-

(1) Fallot, *Marseille Médical*, 1888.

(2) Moussous, in art. « Maladies congénit. du cœur » dans le *Traité des Maladies de l'Enfance* de Grancher-Comby.

(3) Coyon, *Société anatomique*, 1897.

(4) Gambert, *Société anatomique*, 1889.

laire si rudimentaire de l'artère pulmonaire fait penser à une endocardite ancienne très probablement fœtale. Il est fréquent de rencontrer cet aspect dans les malformations du cœur. Aussi beaucoup d'auteurs, et en particulier M. Lancereaux (1), voient dans cette endocardite fœtale de l'artère pulmonaire la cause des malformations des cloisons interventriculaire et interauriculaire, au contraire des auteurs qui, avec Rokitansky (2), expliquent toutes les malformations par un arrêt de développement. En tout cas, il y a des malformations comme la transposition des artères qui ne peuvent être interprétées que comme des vices de développement.

Oblitération congénitale de l'œsophage,

par MM. Vielliard et Le Mée, internes des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation et la pièce d'un cas d'oblitération congénitale de l'œsophage.

Il s'agit d'un nouveau-né qui fut amené à l'hôpital Trousseau trois jours après sa naissance et reçu dans le service de M. Guinon. Cet enfant, né à terme, sans antécédents héréditaires intéressants, ne pouvait avaler de lait, ni à la cuiller ni au sein. Les parents racontaient que chaque fois qu'on essayait de le faire téter ou de lui faire absorber une cuillerée d'eau ou de lait, il rejetait, quelques secondes après, le liquide, non sans avoir donné les signes de la plus violente gêne respiratoire. Tout d'abord, les parents ne s'étaient pas inquiétés, sachant que le nouveau-né boit peu de lait les deux premiers jours. Mais le troisième jour, voyant qu'il se jette avidement sur le sein et que, cependant, il ne peut avaler la plus petite quantité de lait, que les quelques gorgées qu'il prend sont bientôt rejetées, ils l'amènent à l'hôpital.

(1) Lancereaux, *Des anomaliès cardiaques*, 1890.
(2) Rokitansky, *Die Defecte der Scheiderwande des Herzens*, Wien, 1876.

Nous nous trouvons en présence d'un nouveau-né paraissant bien constitué. Il pèse 2 kil. 590. Il ne présente aucune malformation visible. Mais il a de l'hypothermie (36° dans le rectum) et on est frappé par une coloration ictérique assez intense des téguments.

Nous essayons de faire prendre au petit malade une ou deux cuillerées à café de lait. Il semble tout d'abord les avaler, mais bientôt il fait quelques efforts de régurgitation et le liquide passe évidemment en partie dans les voies respiratoires, car le petit malade asphyxie. Il se cyanose d'une façon intense ; on entend quelques gargouillements ; finalement, grâce à quelques efforts d'expiration, il rejette tout le liquide par la bouche et le nez.

A chaque nouvelle tentative, les mêmes phénomènes se reproduisent.

Le doigt porté dans le pharynx ne rencontre aucun obstacle : l'orifice de la glotte est normal et on sent facilement l'ouverture de l'œsophage. Nous soupçonnons alors une oblitération congénitale de ce dernier conduit et nous tentons le cathétérisme à l'aide de la sonde œsophagienne destinée au nouveau-né. Le tube pénètre d'abord facilement, le doigt s'assure qu'il est bien dans l'œsophage, mais il s'arrête avant que le trait noir indicateur soit au niveau des gencives. A chaque tentative il en est de même. Une fois, cependant, il semble pénétrer, mais nous nous apercevons bien vite qu'il s'est recourbé, car nous sentons dans le pharynx l'extrémité de la sonde qui est ressortie et qui est à côté de la partie du tube qui plonge dans l'œsophage. Evidemment le tube a fait le tour d'une ampoule œsophagienne et, en se recourbant, est venu vers le pharynx. Dès lors nous portons le diagnostic ferme d'oblitération congénitale de l'œsophage.

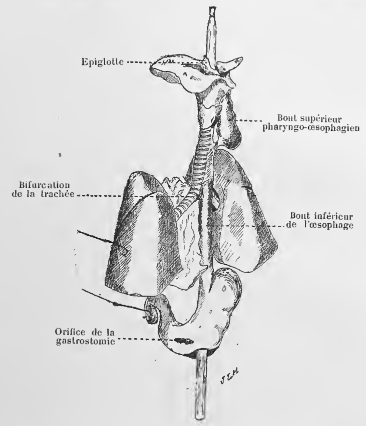
Nous mesurons la longueur du tube qui pénètre : elle est de 10 centimètres. Comme chez le nouveau-né (Morosow) il y a 7 centimètres entre le rebord gingival et l'ouverture de l'œsophage, nous en concluons que le bout supérieur oblitéré a 3 centimètres de long.

Nous examinons alors l'enfant plus en détail en nous demandant s'il n'y a pas d'autres malformations. Nous n'en trouvons pas ; nous pensons un moment, vu l'ictère, à une imperforation des voies biliaires, mais nous écartons cette hypothèse, car le nouveau-né a rendu

normalement son méconium teinté comme d'ordinaire par la bile.

Devant ce diagnostic, on pense qu'il n'y a qu'une chance de salut, c'est la gastrostomie et, en attendant l'opération, on prescrit comme palliatif des lavements de lait et de sérum artificiel.

L'enfant est transporté en chirurgie et l'intervention est pratiquée



par l'un de nous, sous la direction de son maître M. Rieffel.

Naturellement on ne donne pas de chloroforme.

Une incision oblique est pratiquée suivant le rebord gauche des fausses côtes, Le péritoine est ouvert après traversée des fibres du grand droit. On aperçoit, en haut de l'incision, le foie qui est facilement récliné. Une portion du tractus digestif se présente dilatée à

travers la plaie, tendant à faire saillie au dehors. S'agissait-il de l'estomac ? Au premier abord, vu notre diagnostic d'oblitération de l'œsophage, on aurait pu croire que l'estomac d'un enfant qui n'avait pris aucun aliment devait être rétracté. Mais instruits par un cas antérieur observé par l'un de nous, nous pensons qu'il s'agit bien de l'estomac. Cette saillie se gonfle rythmiquement suivant les mouvements respiratoires et la réduction amène un certain degré de suffocation, phénomène qui nous sera expliqué tout à l'heure. Pour plus de sûreté, on va à la recherche du côlon transverse que l'on trouve en bas et en arrière, aplati et avec ses trois bandes caractéristiques.

On s'efforce de faire la bouche gastrique au niveau du vestibule du pylore.La musculeuse est fixée par quatre points aux bords de l'incision cutanée. L'estomac est ouvert dans la région ainsi délimitée et la muqueuse est suturée de même par quatre points à la peau. A ce moment la sortie de l'air se fait entendre et à chaque mouvement expiratoire le même phénomène se reproduit.

Immédiatement on tente d'introduire, à l'aide d'une sonde, 40 centimètres cubes de lait bouilli coupé par moitié d'eau bouillie. Toujours à cause du cas antérieur, l'enfant est tenu pendant l'injection dans la position verticale et la sonde est, autant que possible, portée vers le pylore. Malgré ces précautions, dès les premiers centimètres cubes l'enfant est pris d'une quinte de toux et paraît un peu gêné pour respirer. Une petite quantité de lait revient par la bouche. Loin de nous étonner et de croire à une imperforation incomplète, nous achevons le diagnostic en affirmant que le bout stomacal de l'œsophage communique plus ou moins largement avec les voies aériennes. La gêne respiratoire terminée, on parvient, en allant très lentement, l'enfant toujours dans la position verticale, à injecter le reste des 40 centimètres cubes sans voir réapparaître de lait par la bouche.

Deux autres fois dans la journée, une fois dans la nuit, on parvient à faire absorber à l'enfant par la bouche gastrique 40 centimètres cubes de lait stérilisé coupé.

Malgré cela, l'enfant meurt le lendemain matin, ayant vécu six jours pleins.

L'autopsie vérifie de point en point notre diagnostic.

Le bout supérieur de l'œsophage se termine en cul-de-sac, à 3 centimètres au-dessus de l'orifice du larynx. La partie inférieure de ce cul-desac est un peu plus large que la partie supérieure ; elle mesure 1 centimètre et forme ainsi une sorte d'ampoule que l'on détache facilement de la face postérieure de la trachée. Seul, un petit tractus formé de quelques fibres réunit les deux organes. Il est long de 3 millimètres, large de 2 millimètres.

Du cardia part le bout inférieur de l'œsophage. En remontant il se rétrécit un peu et va finalement sans aucune connexion avec le bout supérieur, s'aboucher à plein canal dans la trachée qu'il aborde par sa face postérieure, à 1 centimètre au dessous de l'angle de bifurcation des bronches Une baguette de verre du diamètre de 5 millimètres, introduite par l'estomac, passe facilement dans cette partie de l'œsophage, de là dans la trachée et finalement vient ressortir par la glotte. Les parois épaissies du bout supérieur contrastent avec la minceur des parois du bout inférieur.

La bouche gastrique est bien placée, sur la face antérieure de l'estomac, non loin du pylore.

Il n'y a aucune autre malformation. Les organes sont tous normaux. Le cœur, en particulier, ne présente aucune anomalie. Les voies biliaires sont perméables. Il n'y a pas trace de broncho-pneumonie.

Sans être très rares, les oblitérations congénitales de l'œsophage ne sont pas fréquentes (1). Dès 1670, Durston en produisait un cas. Au commencement du siècle dernier, Cruveilhier (2) en déposa un exemple au Musée Dupuytren. Michel, dans le *Dictionnaire Dechambre*, Luton dans le *Dictionnaire Jaccoud* donnent la bibliographie de plusieurs cas. Reynier fit, en 1883, sa thèse d'agrégatiou sur ce sujet.

Plus récemment, Legrand (3) cite de nombreuses observations

(1) Nous laissons de côté les observations rarissimes d'absence complète de l'œsophage.

(2) Cruveilhier, *Anat. pathologique*, t. II, p. 232.

(3) Legrand, Thèse Paris, 1896.

dans sa thèse. Enfin il y a deux ans, MM. Renault et Sebileau (1) publiaient un article avec une observation personnelle et où ils relataient 25 cas avec leur origine. Parmi les cas les plus récents, outre celui de ces derniers auteurs, nous citerons les observations d'auteurs anglais données par M. Kirmisson (2), le cas de M. Villemin présenté à la Société de Pédiatrie à la séance du 21 juin 1904 et celui de M. Baudet observé par l'un de nous dans le service de M. Rieffel pendant le mois de septembre dernier (3).

Ce qu'il y a de vraiment particulier dans les observations rapportées, c'est que dans l'immense majorité des cas existe une disposition analogue à celle de notre pièce. Ils sont pour ainsi dire calqués les uns sur les autres. Presque toujours le bout supérieur est terminé en ampoule et le bout inférieur communique avec la trachée.

Ainsi M. Hartmann dans son article du *Traité de chirurgie* dit que sur 50 cas, il y a 44 abouchements du bout inférieur dans la trachée, 2 dans la bronche droite.

Morell Mackenzie (4) sur 55 observations donne 40 communications avec la trachée, 3 avec les bronches, 9 terminaisons du bout inférieur en cul-de sac, 2 diaphragmes complets.

Dans les 25 observations de MM. Renault et Sebileau, il n'y a que 4 cas d'imperforation de l'œsophage, seule, sans communication avec la trachée (5), 1 cas où c'était le bout supérieur qui s'abouchait avec la trachée (Baltus), 1 cas où le bout inférieur n'existait pas, le cardia étant oblitéré (Mellor).

On pourrait donc presque dire que quand on a diagnostiqué

(1) Renault et Sebileau, Oblitération congénitale de l'œsophage. *Bulletin médical* du 25 mai 1904.

(2) Kirmisson, *Maladies chirurgicales d'origine congénitale*, p. 196.

(3) Dans ce cas, il n'y eut pas d'autopsie ; mais il s'agit certainement, d'après les symptômes et d'après les phénomènes qui se passèrent après la gastrostomie, d'un cas analogue à celui que nous rapportons aujourd'hui.

(4) Morell Mackenzie, *Diseases of the throat and nose*, 1881.

(5) Encore le cas d'Ayres est-il douteux, car d'après Holmes (*Mal. chirurgicales des Enfants*, traduit par Larcher), ce cas était analogue au nôtre.

l'oblitération congénitale de l'œsophage, on a les plus grandes chances d'être dans le vrai en diagnostiquant la communication du bout inférieur avec les voies aériennes.

Le diagnostic de l'oblitération œsophagienne est facile. Il suffit d'y penser et de tenter le cathétérisme, toujours inoffensif avec une sonde molle, quand on vous présente un nouveau-né qui rejette le lait qu'il vient de téter. Le cathétérisme permettra de différencier l'oblitération de la fistule œsophago-trachéale (d'ailleurs fort rare) (1) où il y a aussi des phénomènes asphyxiques après la déglutition, mais où on peut facilement passer la sonde dans l'estomac.

Au point de vue embryologique, l'explication de ces malformations est loin d'être élucidée. On comprend, par suite des rapports intimes de la trachée et de l'œsophage pendant le développement de l'embryon, que ces deux organes communiquent en un point de leur parcours. Mais pourquoi est-ce presque toujours le bout inférieur qui communique avec la trachée? Le problème n'est pas encore résolu.

Quel doit être le traitement de ces malformations? Déjà en 1856 (Académie de médecine, séance du 17 juillet), Tarnier disait que deux opérations seules lui paraissaient possibles : l'œsophagotomie et la gastrostomie. De l'œsophagotomie, il ne faut pas parler : le siège de l'oblitération est intrathoracique ; on ne sait ni où, ni ce qu'est le bout inférieur. Reste la seule opération rationnelle : la gastrostomie ; nous n'en connaissons que fort peu d'exemples : 6 cas :

1° Celui de de Steel (*Lancet*, 20 octobre 1888) ;

2° Celui de M. Renault opéré par M. Robineau (*loc. cit.*) ;

3° Celui de M. Villemin (*loc. cit.*) ;

4° Un cas anglais sans détails cités par ce dernier auteur ;

5° Un cas de M. Baudet, observé par l'un de nous ;

6° Notre cas.

La mort a toujours suivi ces différentes interventions.

(1) Tarnier, *Bull. Soc. Chirurgie*, 1873, et *Bull. Acad. Méd.*, 1866.

Pourquoi l'opération ne réussit-elle même pas à donner une survie plus considérable que dans les cas non opérés ?

Est-ce la gravité d'une laparotomie chez le nouveau-né ? L'opération a pourtant généralement été facile, comme dans notre cas, et la grosseur du foie chez le nourrisson, la grande objection de Tarnier, ne gêne que fort peu l'opération. L'estomac n'est pas très difficile à trouver ; cependant, ordinairement, il est plutôt rétracté et non dilaté comme dans notre observation.

En somme, l'opération est rapide, l'anesthésie n'est pas nécessaire et il s'agit en général de nouveau-nés bien constitués, ne portant pas d'autres malformations dans les deux tiers des cas (Legrand, *loc. cit.*), ne demandant pour ainsi dire qu'à vivre.

Est-ce la communication si fréquente entre l'estomac et les voies aériennes qui est la cause de mort ? Evidemment dans plusieurs cas (cas de M. Renault, où l'enfant expulsait par la trachée tout ce qu'on introduisait dans son estomac ; cas de M. Villemin, dans lequel le lait était « expulsé en grande partie à travers la bouche gastrique par l'air que l'enfant faisait pénétrer dans l'estomac, presque à chaque aspiration (1) ; cas de M. Baudet, où le nourrisson faillit périr d'asphyxie subite au moment où on injectait le liquide), ce fut bien là la cause de l'insuccès.

Mais pourtant dans le cas que nous rapportons, grâce à la position verticale sans doute, il revint très peu de lait par la trachée et à la première injection seulement. Les trois autres fois, le lait pénétra complètement dans l'estomac sans être ni rejeté par les voies aériennes, ni par la bouche gastrique. A l'autopsie il n'en restait plus traces dans cet organe.

Notons aussi que les poumons étaient normaux et ne présentaient pas de broncho-pneumonie, complication en somme très possible chez un sujet où le lait passe et peut séjourner dans les voies aériennes.

En somme, la cause de la mort paraît sujette à discussion puis-

(1) A ce propos, M. Villemin pensa à la possibilité de fermer le cardia du côté œsophagien et de l'aboucher à la peau du côté gastrique. Mais cet auteur se demandait si l'opération était possible (*loc. cit.*, p. 230).

qu'on se trouve en présence d'un estomac ne demandant qu'à fonctionner, ainsi que l'a prouvé notre autopsie.

M. Villemin. — J'ai eu l'occasion, il y a deux ans, de communiquer à la Société un cas d'imperforation congénitale de l'œsophage, presque identique à celui de M. Vielliard.

D'ailleurs tous ces cas se ressemblent : sur les 50 environ qui ont été publiés jusqu'alors, 44 fois il y avait communication du bout inférieur avec les voies aériennes, d'où conflit dans l'estomac de l'air et du lait introduit par la bouche gastrique, accès de suffocation, impossibilité d'alimenter suffisamment : l'enfant est mort au bout de quelques jours. Aussi, devant l'échec de la gastrostomie, ai-je proposé lors de cette communication non plus de faire un orifice à l'estomac, mais de pratiquer la ligature du bout œsophagien au-dessus du cardia pour supprimer la communication avec la trachée et aboucher ce cardia à la peau. L'enfant pourrait-il supporter une opération aussi complexe, pourrait-il s'alimenter plus régulièrement par la suite ? C'est ce qu'il est impossible de préjuger.

Convulsions chez des enfants causées par l'ingestion de larves d'insectes. — Action de certains parasites intestinaux. — Observations. — Réflexions. — Présentation de pièces,

par M. D. Dufour (de Fécamp).

Les manifestations nerveuses, de gravité plus ou moins grande, que l'on observe chez les enfants, de par la présence des parasites intestinaux, sont, pour les uns, des troubles réflexes mécaniques, pour d'autres, des phénomènes toxiques.

Cette dernière théorie semble à l'heure actuelle, celle qui rallie le plus de suffrages, tandis que la théorie mécanique paraît perdre du terrain.

Certes, dans le plus grand nombre de cas, il semble bien que

c'est par leur sécrétion que les parasites produisent les accidents, parfois si graves, qu'on observe, de temps à autre, chez les enfants, mais chez ceux qui ont une prédisposition spéciale.

Une des observations qui figurent dans cette note, paraît bien corroborer cette idée de nécessité d'un terrain spécial, pour qu'on soit appelé à voir éclore des phénomènes morbides.

Dans d'autres circonstances, il ne paraît pas possible d'invoquer la présence de toxines pour expliquer les troubles constatés. Force est donc de ne pas complètement abandonner la théorie mécanique : c'est au moins ce qui s'est produit dans les deux observations suivantes :

1900. — Enfant D..., 6 ans 1/2. Elevée au sein, sevrée à la fin de sa deuxième année, toujours très bien portante, belle et forte fillette, un peu lymphatique.

Père et mère normaux ; frère très robuste, quoique lymphatique.

Bonne hygiène familiale.

Au cours d'une promenade à la campagne, avec d'autres enfants, elle fit une collation sur l'herbe, avec ses compagnes. A un moment donné, elle aperçut un petit fragment de son chocolat tombé dans l'herbe, elle s'en saisit vivement, le jeta brusquement dans le fond de sa bouche, l'avala et dit en riant : « J'ai avalé une bête avec mon chocolat » !

On ne prêta aucune attention à cette remarque, qu'on considéra comme n'offrant guère de consistance de la part de la fillette.

La soirée de ce jour, la nuit, se passèrent sans incidents.

Le lendemain, au matin, la fillette fut prise brusquement de violentes convulsions. Appelé aussitôt, j'assistai à la scène :

L'enfant était en proie à des mouvements convulsifs intenses avec grincements de dents ; ces crises alternaient avec des périodes de contracture des membres supérieurs et inférieurs : roideur de la nuque, strabisme divergent.

A d'autres moments, il se produisait un état semi-comateux, stertoreux, perte de la sensibilité, pas de fièvre.

La scène était des plus troublantes et le pronostic se montrait particulièrement sombre.

Avant que de prescrire aucune autre médication, pour gagner du temps, j'eus recours à un moyen qui, bien souvent, m'a donné d'heureux résultats : j'administrai un lavement composé de deux verres d'eau bouillie additionnés de deux cuillerées à soupe de gros sel, et je l'introduisis dans l'intestin avec une sonde de Nélaton, de fort calibre.

Un 1/4 d'heure après, la fillette rendit une chenille *vivante.*

Il n'y eut plus aucune crise, la journée se termina très tranquillement.

Par précaution, je fis donner à l'enfant, le lendemain matin, du calomel et de la santonine. Rien d'anormal ne parut dans les garde-robes.

Depuis, la jeune D... n'a jamais eu le moindre malaise.

La chenille rendue était blanche, avait environ 4 centimètres de long. Elle s'agita encore quelques instants dans l'alcool où elle fut placée : elle ressemblait à un ver à soie d'âge moyen.

1902. — Enfant F..., 5 ans. Toujours bien portante. Dans le courant d'une nuit, elle fut prise d'une série de convulsions, dont je n'ai pas été témoin, mais qui ont profondément ému les parents qui y ont assisté.

A mon arrivée, au matin, l'enfant est semi-comateuse ; pas de fièvre.

Administration de calomel et de santonine.

Dans les selles, on trouve une chenille morte, un peu moins longue que celle de l'observation précédente, avec une tête brune. (En plus grand, elle peut être comparée à ces chenilles que l'on trouve dans les noisettes.)

Depuis, l'enfant n'a plus eu d'accidents.

Invoquer ici la théorie toxique semble plutôt hors de propos. Il paraît bien plus logique d'expliquer les crises par des réflexes dus à la présence des chenilles, chez ces deux enfants, douées, sans aucun doute, de dispositions spéciales, nécessaires, dans l'espèce.

En effet, des enfants rendent fréquemment, des helminthes, en nombre assez élevé, sans avoir pour cela des troubles nerveux. Il

en est même qui sont porteurs de colonies parfois excessives, sans manifestations ; témoin le jeune D..., 4 ans 1/2, qui n'a jamais éprouvé le moindre malaise, alors que du 15 janvier au 20 février 1904, nous avons pu recueillir chez lui 480 ascarides, et encore, la mère nous a affirmé n'avoir pas gardé tous ceux qu'elle a vus.

L'enfant rendait ces parasites par paquets de 20 à 30 à la fois. La santonine longtemps administrée a eu raison de cette helminthiase exorbitante.

Il serait oiseux de relater maintes autres observations qui sont monnaie courante pour les pédiâtres ; nous voulions, en relatant ces trois observations, n'apporter qu'une preuve de plus à l'appui de l'explication de certaines convulsions de cause parasitaire, par le seul effet de troubles mécaniques, et indiquer que si la théorie toxique est le plus souvent, et à bon droit, plausible, il en est d'autres, où la première est la seule qui puisse être invoquée.

Il est bien vraisemblable, en effet, que dans la première de nos observations, la chenille n'a pas dû produire des toxines capables d'expliquer les désordres graves, observés. Au contraire, tout porte à croire que la présence de cette larve vivante a dû causer, par ses mouvements, ses titillements insolites, des réflexes qui, de médullaires sont devenus cérébraux et ont si fort éprouvé la fillette dont la vie paraissait en danger tant ils étaient intenses.

Rapport sur un mémoire de M. Veau : le spasme intestinal comme cause d'invagination,

par M. Hallé.

M. Veau vient de rapporter à la Société de Pédiatrie une très curieuse observation qui nous paraît devoir éclairer d'une lumière vive l'étiologie de l'invagination intestinale du nourrisson.

Opérant à nouveau un enfant de 5 mois à qui on avait fait 36 heures avant une résection intestinale pour invagination, M. Veau eut l'occasion de voir, en dehors de toute péritonite, que

sur une longueur de 50 centimètres environ l'intestin de cet enfant était atteint d'une contracture permanente qui faisait ressembler l'intestin à un cordon dur et résistant, de la taille d'une plume d'oie. L'autopsie qui suivit de près cette constatation anatomique faite sur le vivant, montra qu'il s'agissait bien d'un spasme et non d'un rétrécissement congénital.

Tel est le fait dans sa simplicité ; mais il est d'un grand intérêt et à des titres différents.

En premier lieu, il n'est pas douteux que notre collègue n'ait été en présence d'un spasme intestinal persistant, et tout porte à croire que ce spasme a été l'origine des vomissements qui décidèrent à tenter une nouvelle intervention. Comme le Dr Marfan l'a judicieusement fait remarquer, c'est peut-être la première fois qu'un spasme de ce genre a été constaté *de visu* sur l'intestin.

Ce fait précis, observé par un chirurgien de la valeur de M. Veau est gros de conséquence. Il prouve, d'une part, l'existence du spasme et, d'autre part il est facile de se rendre compte que ce spasme, au moment où il cesse ou quand il se produit, peut être capable de constituer des invaginations intestinales. Dès lors le mécanisme de cette affection se trouverait éclairé.

Ne peut-on pas aller même au delà des faits énoncés par M. Veau? Ne faut-il pas dès lors comparer le spasme pylorique au spasme intestinal aboutissant parfois à l'invagination ? L'analogie paraît certaine et il n'est pas impossible que dans les premiers mois de la vie, sous l'influence de troubles variés de l'appareil gastro-intestinal, on puisse voir se produire suivant le siège du spasme, le spasme pylorique, le spasme intestinal aux symptômes encore obscurs et comme conséquence l'invagination.

Je demande à la Société de vouloir bien publier l'intéressant mémoire de M. Veau, en le remerciant de nous avoir fait connaître un fait nouveau bien observé.

Le spasme intestinal comme cause d'invagination,

par le Dr Victor Veau, chirurgien des hôpitaux.

Dans le service de mon excellent maître M. Félizet que je suppléais pendant les vacances, j'ai eu l'occasion d'observer un cas d'invagination intestinale. Ce fait est curieux non au point de vue chirurgical, car l'enfant fut opéré comme il devait et mourut, mais par les constatations que je fis. Voici les faits :

Raymond D..., âgé de 5 mois, est admis à l'hôpital Bretonneau avec sa mère le 26 septembre 1906, à 3 heures de l'après-midi.

Depuis l'avant-veille il vomissait tout ce qu'il prenait. Le diagnostic d'invagination était évident par la tuméfaction de la fosse iliaque droite, par le mélœna observé la veille et l'avant-veille.

Le chirurgien de garde appelé aussitôt fit une laparotomie médiane, alla droit au cæcum et ne pouvant désinvaginer, fit une résection de l'anse invaginée à travers une incision cæcale. Fermeture sans drainage.

Tout alla bien pendant 36 heures, l'enfant eut des selles, reprit le sein et le lendemain son facies était excellent.

Le lendemain soir, à 8 heures (27 sept.), il recommença à vomir ; ce fut d'abord du lait, puis du liquide verdâtre. Ces vomissements furent abondants, quoique l'enfant ne prit rien.

Le surlendemain (28 sept.) à 8 heures du matin, je le trouve avec un facies tiré ; les vomissements sont continuels. L'abdomen n'est pas ballonné, les flancs se laissent très facilement déprimer, je n'y sens pas de boudin. J'élimine l'hypothèse de péritonite en raison de l'absence de pus, du peu de rapidité du pouls (96 pulsations) ; je pense à une récidive de l'invagination et je pratique aussitôt une laparotomie avec l'aide de nos internes Guyader et d'Hencville.

Je coupe les fils qui fermaient la paroi et je tombe immédiatement sur un intestin complètement ratatiné qui contrastait avec des anses moyennement distendues, placées au voisinage. Je pensai d'abord qu'il y avait une occlusion et que l'intestin ratatiné était le segment placé en aval de l'obstacle ; pour m'en rendre compte, je dévidai tout

l'intestin. Cette manœuvre futtrès facile, car, je le répète, l'abdomen n'était nullement ballonné ; les anses furent facilement extraites et examinées, et voici ce que je constatai :

A 30 centimètres environ de l'angle duodéno-jéjunal, brusquement et sur une étendue de 50 centimètres environ, l'intestin perdait son calibre ; il était évident que cette disposition était due à une contracture totale de toute la musculature. La partie ainsi ratatinée avait extérieurement le volume d'une plume d'oie, elle était de consistance ferme. Je cherchai à faire cheminer dans son intérieur de l'air et des matières que je transportai par pression sur l'intestin normal : ce fut absolument impossible. J'avais affaire à une contracture durable qui ne cédait pas aux malaxations.

Notre attention fut attirée immédiatement par deux ébauches d'invagination ; comme si, sur une étendue de 1 millimètre, la musculature intestinale ne s'était pas contracturée. Là encore la disposition était permanente, nous n'avons pas assisté à sa disparition.

Devant ces faits, le seul moyen chirurgical d'empêcher les accidents était de faire un anus dans le segment normal. C'est ce que je fis en rebouchant l'anse à l'angle supérieur de l'incision.

Cette intervention fut parfaitement inutile ; l'enfant continua de vomir et à 6 heures il mourait.

En réfléchissant à ce que j'avais vu au cours de l'intervention, je fis trois hypothèses insoutenables pour m'arrêter à une quatrième conception.

Rétrécissement congénital ; *spasme agonique* : *spasme dû à l'intervention.*

La première hypothèse fut réfutée par l'autopsie. Le lendemain, 24 heures après la mort, je trouvai un péritoine intact ; je dévidai l'intestin qui était normal ; je n'aurais pu dire où siège le spasme. Je remplis d'eau l'intestin désinséré ; je ne trouvai pas trace de rétrécissement.

Je pensai à un spasme agonique comme on en observe souvent, en particulier dans la méningite. Je ne sais pas ce que sont ces spasmes, je ne sais pas s'ils n'existent qu'au moment de la mort

pour disparaître quelques heures après, comme dans mon cas, mais je trouve dans l'histoire clinique des raisons de penser que ce spasme a été la cause de la mort et non la conséquence de modifications musculaires pouvant se produire pendant l'agonie ; mon nourisson a commencé à vomir, alors qu'il avait déjà repris, 48 heures après l'intervention, près de 24 heures avant la mort. Quand je suis intervenu 12 beures après le début des vomissements, j'ai constaté ce spasme ; je crois donc pouvoir affirmer que ce spasme est la cause et non la conséquence de la mort.

Est-ce que le spasme ne serait pas dû à l'intervention ? On sait avec quelle facilité les muscles se mettent en contracture quand leur condition normale est modifiée. Peut-être, l'intestin au contact de l'air se serait-il contracturé par le froid en ouvrant l'abdomen.

Je le nie, car on devrait trouver cette contracture intestinale chaque fois qu'on ouvre un abdomen ; nous savons combien elle est rare. Je n'ai observé cette contracture que dans un autre cas, une contusion de l'abdomen (1) ; et cela suffit pour bien montrer que cette contracture n'est pas un fait banal.

Je crois donc pouvoir affirmer que je me trouvai en présence d'un état de contracture spéciale de l'intestin. Il me semble que cet état correspond à ce que M. Lesage a décrit sous le nom de spasme intestinal du nourrisson.

Cette hypothèse du spasme explique admirablement la pathogénie de l'invagination ainsi qu'un grand nombre de détails anatomiques et cliniques.

Je n'ai pas besoin de m'étendre pour faire comprendre l'invagination descendante.

Après un spasme généralisé (A), le relâchement descendant de ce spasme (B) il peut se produire une invagination du segment d'amont dans la poche dilatée qui est en aval.

(1) Il s'agissait d'un adulte que j'opérai d'urgence à Beaujon le 12 octobre 1906. Je trouvai comme seule lésion une contracture très étendue de l'intestin grêle. Mais cette contracture différait de celle que j'observai chez mon nourrisson en ce qu'elle était moins étendue ; l'intestin était comme gauffré, tandis que chez l'enfant, l'intestin était tétanisé dans sa totalité.

On peut même dire que là où le spasme s'arrête il y a une amorce d'invagination directe ; or nous savons que le spasme s'arrête généralement à la terminaison de l'iléon.

Les invaginations rétrogrades s'expliquent admirablement par l'évolution ascendante rétrograde du relâchement musculaire.

L'hypothèse du spasme explique aussi l'invagination rétrograde qui est un objet de curiosité pour nos classiques.

Que le spasme se relâche suivant une direction ascendante (A), il se constitue une poche (B) qui tend à descendre aussitôt formée. L'invagination rétrograde est constituée.

Enfin comme tout à l'heure, là où le spasme commence, il y a une amorce d'invagination.

Ce spasme total de l'intestin permet de comprendre la coexistence d'invagination ascendante et descendante sur le même malade.

Si on sent le boudin invaginé, c'est parce que l'intestin est en spasme sur une plus ou moins grande étendue. Dans mon cas il n'y avait pas de ballonnement ; j'ai pu extraire et rentrer facilement les anses parce qu'il n'y avait pas le spasme (1).

Il est bien inutile de rechercher dans de vagues conditions anatomiques l'explication de cette fréquence chez le nourrisson : adhérence moindre du cæcum (Rilhet), faible musculature du gros intestin (Rafniesque), disposition congénitale (d'Arcy Power).

Le spasme explique encore ce fait remarquable de la fréquence de l'invagination chez le nourrisson. M. Lesage m'a appris que cette entité n'existait que chez le nourrisson. Or l'invagination que j'étudie s'observe uniquement dans les premiers mois de la vie. Les statistiques globales donnent le chiffre de 66 0/0 (Grisel). Les invaginations de l'enfant et de l'adulte sont symptomatiques de polypes, de tumeurs, d'appendicite.

(1) Dans un article tout récent (août 1906, *The Scottish medical and surgical Journal*), Dunbar rapporte 7 observations personnelles d'invagination avec intervention. Dans un seul cas (le 6e) le ballonnement était très marqué, mais c'était l'estomac surtout qui était distendu. Il dut faire une ponction de ce viscère. Dans toutes les autres observations je trouve : « *The small intestine wo very little distended* ».

Le nombre des invaginations s'explique. Dans mon cas, j'ai vu deux invaginations pendant la vie. Cela se comprend ; que deux points contracturés se relâchent, nous avons l'invagination en miniature. On pourrait dire que le spasme est une invagination en miniature, un invagino si je ne craignais d'employer un néologisme ridicule.

Il explique la fréquence des diarrhées qui précèdent et même accompagnent le spasme, mais c'est là une question obscure qui touche à la pathogénie même de la contracture intestinale (1).

Il explique ce fait bien extraordinaire qui nous avait tous frappés quand nous étudiions la question ; il y a peu ou pas de ballonnement du ventre dans l'invagination, le diagnostic en est facile parce qu'on sent un boudin fécal. Or l'invagination siège généralement dans la région iléo-cæcale ; donc tout l'intestin devrait être distendu, il devrait y avoir un ballonnement considérable, il devrait être impossible de sentir le cæcum : on le sent dans une crise d'occlusion aiguë au cours du cancer du cæcum (2).

En voilà assez pour montrer que le spasme est une des fonctions de l'invagination.

Qu'est-ce exactement que ce spasme ? Quelle en est la cause ? A vous médecins de nous le dire. J'ai voulu montrer que cette affection éminemment chirurgicale qu'est l'invagination, était une complication de l'état médical de l'intestin du nourrisson.

(1) Henry Dunbar insiste beaucoup sur la diarrhée « qui s'observe dans la plupart des cas et précède la constipation produite par l'obstruction ; l'intestin en aval se ride et il y a probablement aussi une grande quantité de matière qui passe à travers l'anse invaginée ».

(2) Dans le numéro d'août 1906 du *Scottisch medical and surgical Journal* (p. 197), je trouve une observation de David Greig qui me semble très intéressante par les constatations qui ont été faites. Je la transcris en partie :

Ligne d'occlusion datant de 3 jours. L'abdomen est rétracté. Laparotomie. Invagination du côlon transverse dans le côlon descendant, réduction facile. Les vomissements persistent ; mort 6 jours après. « A l'autopsie : pas de péritonite. Le côlon ascendant était distendu et renfermait des matières fécales au-dessous du point de l'invagination. Outre cela, environ 10 pouces d'intestin étaient contractés et vides et le rectum contenait un peu de liquide. Il était apparent que le péristaltisme paralysé par l'invagination n'avait jamais été rétabli ».

CORRESPONDANCE

M. Variot offre à la Société de la part de M. Martinez-Vargas, professeur à l'Université de Barcelone, diverses brochures : *Medicamentos inconvenientes en les pulmonias* ; *El Hedonal en el tratamiento de la corea* ; *Zur Pathologie des Malum Pottii* ; *Masernkrupp* ; *Ueber Schulhygiene in Spanien* ; *Semiotecnia en la infancia* ; *Oesteogenesis imperfecta* ; *Nutzlosigkeit und Gefahren der Züchtigung in der Schule.*

Le Dr Ducroquet, chargé du service d'orthopédie à la polyclinique H.de Rothschild, offre à la Société le premier volume de son *Traité de thérapeutique orthopédique*, consacré aux *Tuberculoses osseuses.*

M. Dufour (de Fécamp) pose sa candidature au titre de membre correspondant.

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 *décembre, à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1906

Présidence de M. Comby.

Sommaire. — Sur les vomissements cycliques : MM. COMBY, MARFAN, MÉRY, BARBIER. — MM. BARBIER et BOINOT. A propos de la variation dans la composition du lait de femme. *Discussion* : MM. GILLET, VARIOT, MARFAN. — MM. MÉRY et ARMAND-DELILLE. Deux cas d'ulcérations du pharynx d'origine hérédosyphilitique. *Discussion* : MM. MARFAN, BARBIER, MÉRY. — VARIOT. Crises choréiformes chez un jeune garçon, calmées par l'usage du café et de la caféine. *Discussion* : MM. MARFAN, NAGEOTTE-WILBOUCHEVITCH, VARIOT, — J. LEMAIRE. Six cas intérieurs de fièvre typhoïde observés à l'hôpital des Enfants-Malades. *Discussion* : M. NETTER. — MM. WEILL et DAUVERGNE. Essais de sérumthérapie antidysentérique dans les diarrhées de la première enfance.

ELECTIONS.

Sur les vomissements cycliques.

M. COMBY. — A propos de la communication de M. Ausset sur les relations des vomissements cycliques avec l'entéro-colite, je demande la permission de signaler les principales particularités cliniques des 72 cas que j'ai relevés jusqu'à ce jour.

Parmi ces 72 malades,je compte 32 garçons et 40 filles : 37 entre 3 et 6 ans, 17 entre 6 et 9 ans, 10 entre 9 et 12 ans. 8 entre 12 et 15 ans. Le début des accidents a pu être établi 2 fois dans la première année, 6 fois dans la seconde, 12 fois dans la troisième, 27 fois entre 3 et 6 ans, 16 fois après 6 ans, etc.

J'ai relevé trois séries de cas familiaux. Dans une famille, trois frères de 10, 7 et 5 ans ont eu des vomissements cycliques très violents. Dans la seconde famille, il s'agit d'une fille de 12 ans 1/2 et de son frère âgé de 9 ans, atteints successivement. Enfin, dans la troisième famille, j'ai pu observer 2 sœurs jumelles de 3 ans 2 mois ayant des vomissements cycliques depuis l'âge de 14 mois, en même temps, tous les 2 ou 3 mois.

Les antécédents neuro-arthritiques dans ces familles comme dans les autres, n'ont pas manqué : migraine, asthme, goutte, diabète, gravelle, névropathies des ascendants.

Quant aux rapports de l'entéro-colite avec les vomissements cycliques, voici ce que j'ai observé. Sur 72 cas, j'ai noté 24 fois l'entéro-colite muco-membraneuse ayant précédé, accompagné ou suivi les crises de vomissements, soit plus de 30 fois sur 100. Quant à la constipation habituelle et opiniâtre, qu'on pourrait considérer comme un diminutif de l'entéro-colite, elle a existé au moins 58 fois sur 72 cas, soit 80 fois sur 100. A ces troubles intestinaux, il convient d'ajouter la dyspepsie atonique et la dilatation de l'estomac que j'ai relevées 22 fois, les odeurs acides, alliacées, acétoniques de l'haleine observées 34 fois, etc. Tous ces troubles, isolés ou réunis, indiquent une participation à peu près constante du tube digestif dans la pathogénie des vomissements cycliques. Sans doute le foie peut être pris quelquefois (ictère, coloration jaune du teint, hypertrophie de l'organe). Mais ces troubles m'ont semblé secondaires aux toxi-infections digestives qui marquent l'entrée en scène des vomissements cycliques. J'ai relevé 12 fois la présence de végétations adénoïdes assez volumineuses pour indiquer l'opération. Dans quatre autres cas, les crises de vomissements ont été précédées par une angine pultacée manifeste, tantôt fébrile, tantôt apyrétique.

Enfin je dois insister encore une fois sur les relations des vomissements cycliques avec l'appendicite.

Dans 18 cas sur 72, soit près de 26 fois sur 100, les vomissements cycliques ont été suivis à courte ou longue échéance de symptômes appendiculaires ; de telle sorte qu'on est porté à se demander si, bien souvent, les vomissements cycliques ne sont pas l'expression d'une appendicite latente qui se démasquera plus tard.

Je dois ajouter que, dans 2 cas suivis d'appendicectomie, les vomissements cycliques ont réapparu. Ces faits prouvent bien, après ceux qui ont été rapportés ici même, que les vomissements cycliques ont leur autonomie, et qu'ils peuvent être indépendants de toute appendicite. Cependant la fréquence de plus en plus grande des relations de l'appendicite avec les vomissements cycliques, quand on veut bien chercher avec soin ces relations, doit nous

inspirer des doutes sur la nature intime des vomissements cycliques. Après tout il n'y a là qu'un syndrome, non une maladie, et ce syndrome peut être l'expression d'infections, d'intoxications diverses, peut-être même de simples réactions nerveuses. Suivant les cas, les vomissements cycliques devront être attribués à l'hystérie ou à la diathèse neuro-arthritique, à la migraine, à l'appendicite, à la constipation, aux végétations adénoïdes, à l'amygdalite aiguë, etc.

Les erreurs de diagnostic auxquelles les vomissements cycliques exposent semblent nous orienter vers l'étiologie complexe que je viens d'indiquer : méningite, hernie étranglée, occlusion intestinale, péritonite, appendicite, etc.

La conclusion pratique qui se dégage de ces quelques considérations est la suivante. Réserves faites de la pathogénie et de la nature intime des vomissements cycliques, nous devons toujours en présence d'une de ces crises si violentes et si dramatiques, penser à l'appendicite et en rechercher les signes. Cette recherche devra être faite non seulement pendant les crises, mais pendant leur intervalle. Un examen négatif, plusieurs examens négatifs ne devront pas faire exclure absolument et définitivement l'appendicite ; car cette maladie peut rester latente indéfiniment ou ne se démasquer qu'après une série de crises. Le dépistage de l'appendicite chronique est des plus difficiles ; c'est pourquoi nous devons toujours, en pareil cas, avoir l'esprit prévenu contre cette maladie.

M. Marfan. — Les causes les plus variées ont été attribuées à l'affection désignée sous les noms de vomissements périodiques ou cycliques, de vomissements avec acétonémie. On les a regardés comme la manifestation, soit de l'hérédité goutteuse, soit d'une névrose spéciale, soit de l'hystérie, soit d'un trouble hépatique, soit d'une appendicite méconnue, soit d'une intoxication intestinale.

Dans la discussion qui a eu lieu ici même au mois de février 1905, j'ai indiqué pour quelles raisons il ne me paraissait pas

possible de considérer l'un quelconque de ces facteurs comme représentant la cause réelle, essentielle, des vomissements périodiques. Ces raisons me paraissent avoir gardé toute leur valeur. Je persiste à croire que nous ne connaissons pas la vraie cause de cette affection. La diversité des opinions qui continuent à être émises à ce sujet n'est pas pour me faire changer d'avis.

Pour m'en tenir aux questions soulevées par le travail de M. Ausset et l'exposé de M. Comby, je remarquerai d'abord que, si on veut discuter avec fruit, il faut se mettre d'accord sur les définitions, et en premier lieu sur la définition de l'état morbide que l'on désigne sous les noms de vomissements périodiques ou cycliques, de vomissements à répétition, de vomissements avec acétonémie. Si on ne le définit pas par une description clinique détaillée, on risque de faire rentrer dans ce syndrome, pourtant si spécial, tous les vomissements habituels de l'enfance, ce qui est une erreur et une cause de confusion inextricable. D'après tout ce que nous avons entendu, je crains que nous ne soyons pas pleinement d'accord sur ce point. Pour ma part, je me suis expliqué assez longuement sur les caractères cliniques de ces vomissements à répétition pour qu'il me semble hors de propos de les retracer encore ici.

Il faut se mettre aussi d'accord sur l'expression « entéro-colite muco-membraneuse ». Mais y a-t-il une expression plus mal définie que celle-là ? Pour ma part, je connais au moins trois affections distinctes qu'on étiquette entéro-colite muco-membraneuse.

D'abord, les *colites dysentériformes*, celles qu'à l'étranger on appelle entéro-colites folliculaires ; elles ne sont que des dysenteries vraies méconnues, dues au bacille de Shiga ou à celui de Flexner.

Puis cette affection qu'on ne rencontre guère que chez des adultes, et qui est caractérisée par des accès de *colalgie spasmodique avec hypersécrétion muqueuse*. Il s'agit de névropathes, ou de ptosiques, ou de femmes ayant une affection utéro-ovarienne, qui sont pris de temps en temps de douleurs violentes du côlon lequel est contracturé et en forme de corde ; ces douleurs du côlon

s'accompagnent d'une émission plus ou moins abondante de mucus, soit gélatiniforme, soit solide et membraniforme. Cette affection ne mérite à aucun titre le nom d'entérite.

Enfin, on entend souvent désigner sous le nom d'entérite muco-membraneuse des cas qu'on devrait appeler *constipation chronique avec colosuccorrhée intermittente*. Dans ces faits, très communs chez l'enfant de tout âge, ce qui est essentiel, c'est la constipation habituelle ; l'hypersécrétion muqueuse, plus ou moins abondante, plus ou moins durable, est un symptôme qui lui est associé d'une manière intermittente, accidentelle ; elle ne s'accompagne pas de phénonèmes douloureux ou fébriles bien appréciables. L'hypersécrétion muqueuse est la conséquence de la constipation ; elle est probablement engendrée par le contact prolongé de matières durcies avec la muqueuse du côlon et par l'irritation qui en résulte. Mais, dans ces cas, la colosuccorrhée est exagérée et entretenue par une cause que j'ai déjà signalée et dont l'importance est par trop méconnue ; je veux dire *l'abus des lavages et des lavements*. Ces irrigations intestinales sont une cause certaine d'hypersécrétion muqueuse du côlon. Que de mères j'ai entendu dire : « Mon enfant rend toujours des glaires ou des peaux ; je lui fais des lavages de l'intestin au moins une fois par jour ; mais c'est sans résultat ; au contraire, les glaires semblent augmenter. » Or, dans nombre de cas, il suffit de supprimer les lavages ou les lavements, pour que les « glaires ou les peaux » disparaissent des matières. Je ne crois pas non plus qu'on ait le droit de désigner les faits que je viens d'indiquer par le nom d'entéro-colite muco-membraneuse.

En lisant le travail de M. Ausset, il m'a semblé que c'était bien de cette troisième sorte de faits, c'est-à-dire de cette constipation habituelle avec colosuccorrhée intermittente qu'il s'agissait dans ses observations. Qu'a donc voulu dire M. Ausset ? Que les sujets atteints de vomissements périodiques sont en général des constipés habituels ? Dans ce cas, je suis d'accord avec lui ; mais j'ajoute que certains enfants atteints de vomissements périodiques ne sont nullement constipés et ont des évacuations spontanées, régulières et suffisantes.

M. Ausset soutient en outre que l'accès de vomissements est provoqué par une auto-intoxication intestinale, et ses arguments sont les suivants : 1° avant l'accès, il y a une augmentation évidente de la rétention stercorale ; 2° en empêchant la rétention stercorale on peut éviter les accès de vomissements. Pour que ces faits puissent servir de fondement à une théorie, il faudrait qu'ils fussent constants. Or ils ne le sont pas. Les vomissements périodiques peuvent se voir chez des enfants qui ne souffrent pas de constipation habituelle. Quand les sujets qui en sont atteints sont des constipés habituels, on peut voir l'accès éclater durant des périodes où, grâce au régime et aux évacuants pharmaceutiques ou mécaniques, la constipation est vaincue et où il n'y a certainement pas d'accumulation stercorale. Chez les malades de M. Ausset, la rétention stercorale a peut-être joué un rôle dans la production de l'accès. Mais il n'est pas prouvé que ce soit en déterminant une intoxication intestinale ; et il est possible qu'elle ait agi par un autre mécanisme que je vais indiquer.

Ainsi que je l'ai montré antérieurement, chez les sujets prédisposés aux vomissements à répétition, l'accès peut éclater sans cause appréciable, ou bien il peut être déterminé par des causes occasionnelles très variées. Chez des enfants sujets à ces vomissements, j'ai vu l'accès être provoqué par *le début d'une rougeole, d'une varicelle, d'une dysenterie, d'une méningite* ; j'ai rapporté ici même une observation où ils compliquèrent des crises d'*appendicite*. M. Apert a rapporté un cas où les accès étaient provoqués par l'*éruption dentaire*. N'est-il pas possible que la *rétention stercorale* agisse à la manière de toutes les causes précédentes, c'est-à-dire d'une manière banale, en irritant l'intestin ou en troublant la digestion ?

Mais aucun de ces facteurs variés ne représente la cause essentielle de la maladie ; ils sont seulement des occasions qui ont mis en activité une disposition du sujet, disposition dont nous ne connaissons pas la nature, mais que nous pouvons essayer de nous représenter. Le sujet qui la possède est toujours prêt à un trouble spécial du chimisme cellulaire, lequel trouble aboutit à la

formation, d'une part d'acide oxybutyrique B, d'acide diacétique et d'acétone (acidose), et d'autre part, de poisons de nature inconnue dont l'un détermine le vomissement en agissant sur le centre nauséeux du bulbe. Chez les sujets prédisposés, des causes très variées peuvent provoquer ce trouble des mutations chimiques de l'organisme et faire éclater l'accès de vomissements.

Une conséquence clinique importante se dégage de cette manière de concevoir les vomissements avec acétonémie. Lorsque nous donnons des soins à un enfant que nous savons sujet à cette affection et qui en présente un accès, nous ne devons pas nous borner au diagnostic de vomissements à répétition avec acétonémie ; nous devons rechercher quelle est la cause occasionnelle qui a pu provoquer cet accès. Ainsi nous éviterons des erreurs de diagnostic et nous contribuerons peut-être à éclaircir l'histoire de cette affection.

M. Méry. — J'ai vu, chez une fillette atteinte de vomissements paroxystiques, les crises prendre deux fois une violence terrible à l'occasion de maladies aiguës. Une première fois, le début d'une pneumonie fut marqué par des vomissements incoercibles avec algidité absolument cholériforme ; une seconde fois la malade eut une crise formidable avec collapsus, pouls très fréquent, mort en cinq jours ; étant donné ce qui s'était passé une première fois, je pensais bien qu'il s'agissait du début d'une maladie aiguë interrompue par la mort ; mais j'ignorais quelle maladie. Le jour même où l'on enterrait la petite malade, sa sœur fut prise de fièvre typhoïde ; il est à supposer que c'est le début d'une fièvre typhoïde qui avait provoqué cette crise de vomissements mortels.

M. H. Barbier. — Je me rallie volontiers à l'avis de M. Richardière, et je crois volontiers que les vomissements périodiques ou paroxystiques des enfants sont dus à des causes variées.

J'ai vu de ces vomissements certainement d'origine névropathique, puisque les enfants séparés de leur famille cessaient leur crise. J'en ai observé dans des milieux d'arthritiques et de névro-

pathes, chez des enfants suralimentés, dont les urines renfermaient des excès d'urate, comme dans les cas signalés par M. Comby.

Enfin je suis certain qu'ils sont un des aspects des auto-intoxications digestives, peut-être un des signes d'insuffisance hépatique transitoires. J'ai observé un fait de ce genre chez un enfant d'une douzaine d'années chez qui l'évacuation de selles d'une *fétidité inouïe* fit cesser les accidents. J'ajoute que pendant sa crise l'enfant était à la fois glycosurique et acétonurique. A propos de l'acétone, je rappelle la discussion qui eut lieu il y a quelques années à la Société médicale des hôpitaux, et je continue à penser que les accidents ne sont pas imputables à une intoxication par l'acétone. Ce corps, peu toxique d'ailleurs, est vraisemblablement, à mon avis, un *résidu de réaction*, un corps produit en même temps qu'un autre, que nous ignorons, mais très toxique. Or dans ces cas où, comme dans mon observation, l'intestin renfermait des produits albumineux en pleine putréfaction, il se forme en pareille circonstance des ptomaïnes très toxiques, au premier rang desquelles on doit ranger, la *choline*, la *névérine* et la *muscarine*, dont la toxicité est énorme, et dont les effets expérimentaux se rapprochent de ceux que j'avais observés chez cet enfant.

A propos de la variation dans la composition du lait de femme,

par MM. H. Barbier et Boinot.

Pour compléter notre communication faite à la séance dernière (Soc. de Pédiatrie, novembre 1906), voici de nouvelles analyses, faites dans les conditions habituelles que nous avons précisées dans notre travail.

I. — *Variations du lait aux différentes heures de la journée.*

1. *Femme B* :

	Beurre	Caséine
Tétée de 6 heures du matin.	28.50	9

Tétée de midi.	49:10	13.20
— 6 heures du soir.	61.60	12.70

2. *Femme C*:

Tétée de 6 heures du matin.	24.30	11.30
— 3 — de l'après-midi . .	57.10	15.60
— 9 — du soir.	36.80	12.40

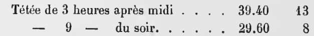
Fig. 1.

3. *Femme M*:

Tétée de 6 heures du matin.	14.30	8.70
— 3 — après-midi	72.20	11.14
— 9 — du soir.	38.40	7.40

4. *Femme D* :

Tétée de 6 heures du matin.	17.80	7.40



Tétée de 3 heures après midi	39.40	13
— 9 — du soir.	29.60	8

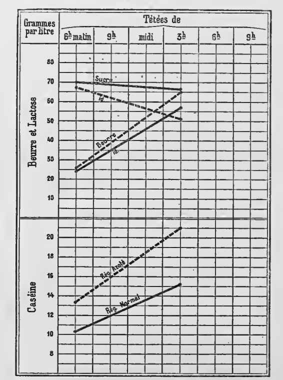


Fig. 2.

II. — *Courbe du lait* MINIMUM *(6 heures du matin) et du lait* MAXIMUM *(3 heures de l'après-midi) sous différents régimes.*

On peut voir sur les courbes ci dessous, les différences énormes dans la composition du lait chez une même femme sous l'influence de l'alimentation.

Modification de la composition du lait sous l'influence de l'alimentation.

Femme C... Age du lait : 2 mois.

		Par litre		
		Beurre	Caséine	Lactose anh.
Lait minimum (début de la tétée de 6 heures du matin)	*Régime mixte*........	24.30	11.30	70.80
	Régime fortement azoté	25.50	12.60	68.61
Lait maximum (milieu de la tétée de 3 heures du soir)	*Régime mixte*........	57.10	15.60	67.20
	Régime fortement azoté	65.00	21 00	53.12

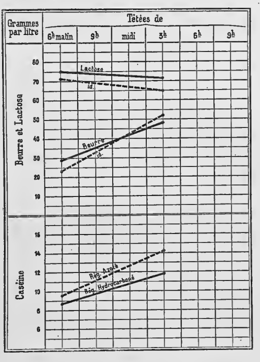


Fig. 3.

Femme Z...

		Composition par litre		
		Beurre	Caséine	Lactose anh.
Lait minimum (début de la tétée de 6 heures du matin)	*Régime hydrocarboné.*	28.70	8.70	74.90
	Régime fortement azoté	23.50	9.55	71.32
Lait maximum (milieu de la tétée de 3 heures du soir)	*Régime hydrocarboné.*	49.00	11.80	73.10
	Régime fortement azoté	52.00	14.20	66.80

On voit que sous l'influence du régime azoté, la courbe du beurre et de la caséine est plus élevée chez la femme C, que sous l'influence du régime mixte. La lactose au contraire a une valeur moins grande. Le lait a donc une valeur azotée plus élevée. Inversement chez la femme Z le régime hydrocarboné donne un lait moins riche en caséine et plus riche en lactose. Il ressort également de ces tracés que ces variations sous l'influence de l'alimentation ne représentent pas non plus de moyennes fixes en quantité, mais qu'il y a encore là des variations individuelles.

M. Gillet. — Avant de se baser sur une analyse de lait pour prendre une détermination, il est nécessaire de savoir comment a été exécutée l'analyse.

Ainsi, dans un cas observé, une analyse du laboratoire munici pal portait 19.8 de beure. On n'avait prélevé que les premières parties de la tétée. Le chimiste se crut en droit de conseiller l'interruption de l'allaitement au sein.

Par contre, le même lait analysé par un pharmacien, presque au même moment, mais sur une fin de tétée, décelait 48 de beurre. Ces deux données contradictoires eurent l'heureux effet de faire hésiter la mère, qui continua à donner le sein au grand bénéfice de l'enfant.

Comme conclusion, pour les analyses de lait, comme pour toutes

les autres du reste, urines, etc., pour les recherches de microbes, le médecin doit lui-même diriger ses collaborateurs.

M. Variot. — A l'appui de l'opinion de M. Gillet je rappellerai le fait publié par M. Carel qui reçut du laboratoire municipal de Paris une analyse de lait de femme avec la mention *mauvais*, parce qu'il était pauvre en beurre. Le chimiste avait considéré ce lait comme un lait de vache à classer suivant sa richesse en beurre. Il y a un réel danger à vouloir faire donner à la chimie autre chose qu'elle ne doit donner. La valeur nutritive du lait de femme n'est pas uniquement subordonnée à sa teneur fixe en beurre, lactose et caséine. Les proportions de ces substances peuvent varier dans de larges proportions et les nourrissons s'en accommoder. Déjà Becquerel et Rodier, ainsi que je l'ai rappelé souvent, notent l'instabilité de la composition du lait des femmes suivant les circonstances, au commencement, à la fin des tétées, etc., sans que les nourrissons en pâtissent en aucune manière.

M. Marfan. — L'observation que vient de citer M. Variot est celle que le Dr Carel a publiée dans la *Presse Médicale*. On sait depuis longtemps, par des analyses de chimistes, se servant, il est vrai, de méthodes moins sûres que ceux de maintenant, que la teneur du lait peut varier dans d'assez larges limites sans que la santé de l'enfant en soit atteinte. Cela n'empêche pas que des analyses précises, comme celles de MM. Barbier et Boinot, ne soient fort utiles pour diriger un allaitement et éclaircir certaines questions.

Deux cas d'ulcérations du pharynx d'origine hérédo-syphilitique.

Par MM.

H. Méry, Professeur agrégé à la Faculté.

P. Armand-Delille, Chef de clinique à la Faculté.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux enfants atteints d'ulcération du pharynx d'origine hérédo-syphilitique.

Obs. I. — Le Roz..., 14 ans, entre le 22 octobre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de la Clinique, salle Bouchut, lit n° 6, parce qu'il a depuis six semaines des douleurs de gorge qui rendent la déglutition très pénible, et parce qu'il tousse et crache abondamment de la salive mélangée de pus verdâtre.

Les parents sont bien portants et n'accusent aucune maladie, mais il y a eu six enfants qui sont tous morts en bas âge. Il reste un jeune enfant âgé de vingt mois et qui est bien portant.

Antécédents personnels : Né à terme,élevé au sein jusqu'à 18 mois, a marché à un an et n'aurait eu jusqu'à présent aucune maladie sérieuse sauf la rougeole.

Six semaines avant son entrée, il a commencé à avoir la voix couverte, à souffrir en avalant, à tousser et à cracher abondamment des crachats gris verdâtre ; de plus, il a notablement maigri depuis trois semaines, mais n'aurait jamais eu de véritable fièvre.

A l'examen de la gorge on constate une ulcération siégeant sur la paroi postérieure du pharynx à gauche de la ligne médiane.

Cette ulcération ovalaire a un grand diamètre vertical de deux centimètres et demi, un petit diamètre transversal de un centimètre et demi. Elle se confond sans limite très nette avec la muqueuse avoisinante qui est bourgeonnante et tuméfiée. Elle présente un fond rosé, non saignant, recouvert d'un enduit gris verdâtre qu'on ne peut que partiellement déterger par un courant d'eau. On constate alors des amas de tissu rosé ou grisâtre et sphacélé.

Il n'y a qu'une légère adénopathie cervicale du côté correspondant ; pas de lésions des autres organes sauf quelques râles de bronchite dans les grosses bronches et un peu d'affaiblissement de l'inspiration dans la fosse sous-claviculaire droite.

Il n'existe aucun stigmate ni de syphilis héréditaire, ni d'affection tuberculeuse antérieure. L'enfant présente chaque soir une élévation légère de température à 37°8.

A l'examen le pus qui est craché en abondance (le malade remplit un à deux crachoirs par jour) ne présente pas de bacilles tuberculeux.

L'épreuve de a tuberculine faite le 26 novembre (injection de 1/10e de milligramme) ne donne pas de résultat positif.

Il n'y a qu'une élévation de deux dixièmes de degrés au-dessus de la température prise toutes les deux heures les jours précédents.

L'enfant est mis au traitement spécifique dès son entrée (frictions mercurielles). Au bout d'un mois l'ulcération est nettement améliorée, le fond se comble de bourgeons, l'enduit purulent est moins abondant et les crachats sont diminués de quantité.

A l'heure actuelle, l'enfant a subi une nouvelle série de frictions mais l'ulcération bien que très améliorée n'est pas encore guérie.

La perte de substance n'est pas encore comblée et il existe un léger suintement purulent entre les bourgeons.

Dans cette observation, malgré l'absence d'antécédents héréditaires et personnels de syphilis, malgré l'absence complète d'aucun stigmate, la nature hérédo-syphilitique de la lésion a été démontrée de la façon la plus évidente par le succès complet dû traitement.

Obs. II. — Couvr... Renée, âgée de onze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, service de la Clinique, salle Parrot, le 24 mars 1906.

Elle est amenée à l'hôpital, parce que depuis une adénopathie cervicale suppurée datant de l'année précédente, elle souffre de la gorge et crache constamment et abondamment de la salive mêlangée de muco-pus.

Les antécédents héréditaires nous fournissent peu de renseignements. Cette fillette est le seul enfant d'un premier mariage de la mère. Le père aurait eu des tuméfactions ganglionnaires.....

La mère est bien portante ; elle dit n'avoir jamais eu de maladies importantes, ni de manifestations syphilitiques. Elle a eu d'un second mariage deux enfants nés à terme et bien portants.

Antécédents personnels : L'enfant serait née 15 jours avant terme mais bien constituée, elle ne paraît pas avoir eu de manifestations spécifiques dans les premiers mois de la vie. Elevée au sein jusqu'à cinq mois, puis au biberon, elle a eu une bronchite à six mois, la rougeole à quinze mois, suivie de conjonctivite persistante.

Il y a trois ans, elle aurait eu un volumineux abcès dentaire (?) incisé à Hérold : c'est à la suite que seraient apparues les tuméfactions ganglionnaires du cou.

L'affection actuelle aurait débuté il y a un an, par une tuméfaction volumineuse de tous les ganglions cervicaux. En même temps, l'enfant aurait commencé à se plaindre de la gorge avec des douleurs provoquées par la déglutition et à cracher du pus en abondance.

Elle présentait également de fréquentes épistaxis survenant le plus souvent la nuit.

A l'examen de la gorge, l'enfant présente en effet une vaste ulcération siégeant sur la paroi postérieure du pharynx, dont elle occupe la moitié gauche en empiétant un peu sur la ligne médiane. Elle est ovalaire, à grand diamètre vertical, d'une hauteur d'environ trois centimètres, à petit diamètre horizontal d'une largeur de deux centimètres.

Elle se confond sans limites précises avec la muqueuse qui est infiltrée et tuméfiée ; elle est creusée, d'environ 1/2 centimètre, d'aspect sanieux, recouverte d'un enduit grisâtre et très fétide.

Si l'on cherche à déterger son fond par un courant d'eau, on constate qu'il est irrégulier, constitué de bourgeons et de débris gangréneux, se détachant incomplètement par le lavage et se recouvrant rapidement de pus.

De plus, on constate sur le pilier antérieur gauche et sur la partie gauche du voile du palais, deux petites ulcérations de 2 millimètres de diamètre, à orifice ponctiforme central, à bords décollés, et deux points jaunes non ulcérés, siégeant à côté de l'ulcération du voile.

Cette ulcération pharyngée n'est pas la seule manifestation pathologique.

Le facies de l'enfant présente un aspect particulier. Le visage est bouffi, le teint pâle et terreux, les paupières sont rouges ; enfin le front olympien et la bouche constamment ouverte donnent à l'enfant une expression spéciale, qu'augmente encore l'existence de kératite interstitielle aux deux yeux et le cou proconsulaire.

On constate une cicatrice déprimée à l'angle du maxillaire gauche au point où a porté l'incision de l'abcès dit dentaire, mais il existe en plus une autre cicatrice au niveau de la région carotidienne du même côté.

A la palpation du cou, on constate dans les régions carotidienne,

sous-maxillaire et sus-hyoïdienne, l'existence de chaînes ganglionnaires importantes composées de petites masses dures du volume d'un pois à celui d'une petite noix. Elles sont indolores, mobiles sous la peau et sur les plans profonds. Le groupe le plus volumineux correspond à l'angle gauche de la mâchoire.

Il existe de plus de petits ganglions durs et mobiles dans les deux aisselles, surtout à gauche, ainsi qu'aux aines.

L'examen du thorax montre l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique caractérisée par de la submatité et du souffle de la région interscapulo-vertébrale droite. De plus l'inspiration est affaiblie dans la région sous-claviculaire droite.

L'abdomen est volumineux avec dilatation légère du réseau veineux sous-cutané. On constste que le foie est très volumineux, dépassant le rebord costal de cinq travers de doigt. Sur la ligne mamelonnaire, sa hauteur est de 22 centimètres. Il est dur, légèrement mamelonné et peut-être silonné entre les mamelons ; son bord antérieur est épaissi et dur.

La rate est très volumineuse, lisse et dure ; elle descend jusqu'à l'ombilic et présente une hauteur de 18 centimètres.

L'examen du reste du corps présente encore à signaler la disposition des tibias, légèrement arquée, et dont le bord antérieur est épaissi.

L'examen de la bouche montre également une mauvaise implantation dentaire. Les dents ont l'aspect crénelé ; il existe un léger sillon sur les incisives médianes supérieures, surtout sur la gauche.

Enfin il existe un peu d'opalescence des cornées indiquant des lésions de kératite interstitielle.

De ces différents symptômes, il résulte qu'il s'agit évidemment d'une enfant présentant des stigmates d'hérédo-syphilis, mais ses manifestations pharyngées, ganglionnaires et hépato-spléniques peuvent également faire penser à la tuberculose et à la leucémie, car nous écartons d'emblée l'idée d'actinomycose.

Mais l'examen du sang montre que sa composition est à peu près normale.

Leucocytes	11.000
Erytrocytes	4.300.000

Un deuxième examen le 30 mars donne :

Erytrocytes	4.100.000
Leucocytes	7.800

ainsi répartis :

Polynucléaires	61 0/0
Lymphocytes	30 »
Grands mononucléaires et forme de transition	8,4
Eosinophiles	0,6

L'examen direct du pus pharyngé ne montre pas de bacille de Koch. L'inoculation de ce pus faite dans le tissu cellulaire à deux cobayes, le 3 avril, reste négative. Il en a été de même d'une seconde inoculation faite le 25 mai. Les deux cobayes sacrifiés un mois après ne présentaient aucune lésion tuberculeuse.

L'épreuve de la tuberculine n'a pu être faite à aucun moment, parce que l'enfant a toujours présenté des élévations de température supérieures à 38°.

Dès le 10 avril, l'enfant est mise au traitement spécifique au moyen de frictions d'onguent mercuriel ; à partir du 13 avril, on fait des injections de biiodure, qui sont continuées jusqu'au 23 avril (10 injections).

Au mois de mai, l'ulcération pharyngée est très nettement améliorée ; elle est moins étendue, se déterge bien par les lavages et son fond est occupé par de petites masses bourgeonnantes rouges qui n'ont cependant pas comblé les pertes de substances.

Les petites ulcérations du voile et du pilier se sont également nettoyées, mais ont laissé des dépressions en forme d'entonnoir non comblées de 1 millième de diamètre.

Le foie reste volumineux, dur, à bords tranchants. Sa surface paraît irrégulière, bosselée et sillonnée. La rate reste également dure et volumineuse.

La circulation collatérale paraît s'être un peu développée.

A la fin de juin les signes sont à peu près les mêmes. Le foie paraît

un peu diminué, il ne mesure plus que 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire et la rate 17 centimètres.

L'enfant est alors emmenée à la campagne par sa famille et y passe deux mois ; elle rentre dans le service en septembre.

L'état général est bon, le teint plus coloré ; l'enfant parait avoir engraissé, mais l'ulcération persiste, bien que l'abondance des crachats purulents ait beaucoup diminué.

Le ventre reste volumineux avec une circulation collatérale très marquée.

Le foie et la rate ont conservé le même volume et de plus il existe un très léger degré d'ascite.

Un examen complet de l'enfant fait à la fin de novembre montre que bien que les lésions pharyngées gardent un aspect stationnaire et que l'amélioration constatée persiste, il semble s'être fait toute une série de lésions nouvelles, en particulier du côté du squelette.

On trouve sur la face antérieure des deux tibias, alors qu'au début la chose n'était très nette que du côté gauche, des épaississements ayant le caractère de productions osseuses nouvelles.

En outre, sont apparues du côté des deux genoux, en particulier du côté gauche, des lésions d'hydarthrose énormes. Il y a là une quantité considérable de liquide.

On remarque en même temps, au niveau de ces articulations, une circulation veineuse collatérale très marquée.

Cette hydarthrose parait s'être développée sans grande douleur, presque sans aucune réaction. Il semble exister cependant une exagération de température locale.

Nous nous proposons d'étudier le liquide épanché au point de vue cytologique et de faire des inoculations au cobaye de façon à nous assurer encore qu'il n'y a pas là quelque lésion tuberculeuse associée aux manifestations d'hérédo-syphilis indubitables.

Les lésions des autres organes sont toujours dans le même état.

L'ulcération pharyngée bien qu'améliorée, bourgeonnante, persiste cependant encore déterminant toujours des crachats un peu purulents et l'enfant continue à avoir de la fièvre avec une température qui monte à 37° 8 ou 38° le soir.

On réinstitue le traitement spécifique au moyen d'injections biiodurées.

Il s'est fait à n'en pas douter, dans cette dernière période, malgré le traitement institué à diverses reprises, une nouvelle floraison d'accidents spécifiques, non douteuse, en ce qui concerne les diverses exostoses, très probablement en ce qui concerne les manifestations articulaires des genoux. Il y a cependant à cet égard une réserve à faire.

En résumé, cet enfant présente une série de manifestations de syphilis héréditaire non douteuses, portant sur le squelette, sur le foie et la rate et sur les cornées. En outre et enfin, une lésion ulcéreuse du voile du palais qui paraît bien être de la même origine.

Mais on peut se demander si, à ces lésions spécifiques non douteuses, ne se sont pas associées des lésions d'une autre nature, d'origine bacillaire. Nous y avons songé au début en raison de l'existence d'adénopathies cervicales multiples dont quelques-unes avaient suppuré, en raison de l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique nette.

L'examen des crachats, du pus recueilli directement sur l'ulcération pharyngée, l'inoculation aux cobayes ont été absolument négatives.

Nous n'avons pu, en raison de l'état fébrile habituel de l'enfant, procéder à la réaction de la tuberculine.

Néanmoins faut-il tirer de l'insuccès relatif du traitement un argument en faveur de la symbiose de la coexistence des deux infections, syphilis et tuberculose ? On ne le peut pas d'une façon absolue car, avec des manifestations aussi graves de syphilis héréditaire, il n'est pas étonnant que le traitement reste relativement inefficace. Il n'est pas douteux d'ailleurs que ce traitement ait produit un résultat car les lésions palatines et pharyngées se sont sous son influence, améliorées d'une façon remarquable, mais la guérison complète n'a pu être obtenue. Nous avons même assisté, malgré le traitement, à l'apparition de nouvelles manifestations

dont les unes étaient à n'en pas douter (exostoses) d'origine spécifique, ce qui prouve en passant que l'inefficacité du traitement tient certainement à la virulence, à l'intensité de l'infection spécifique.

Je crois pouvoir conclure que l'hypothèse à laquelle nous aurions volontiers songé, d'association des deux infections pour cette seconde observation, n'est point démontrée jusqu'à présent par l'analyse des caractères cliniques, de même que par les épreuves de laboratoire que nous avons entreprises pour élucider ce point intéressant.

Il nous reste, comme nous l'avons dit, à faire l'examen complet et l'inoculation du liquide épanché dans les genoux.

Nous avons présenté ces deux observations qui nous ont paru intéressantes en raison, de la rareté relative d'ulcérations pharyngées par la syphilis héréditaire tardive, de la nécessité de songer à ce diagnostic, même en l'absence d'antécédents ou de stigmates précis, d'éviter ainsi les confusions avec les lésions tuberculeuses ulcéreuses du pharynx, comme cela a eu lieu dans plusieurs cas au début.

D'autre part, nous avons voulu attirer l'attention de la Société sur la fréquence plus considérable qu'on ne le pense, de l'association de lésions syphilitiques et tuberculeuses chez le même sujet.

Nous n'avons pu en faire la démonstration pour la seconde observation que nous avons présentée, mais l'hypothèse devait être soulevée et l'enquête à cet égard devait être extrêmement approfondie, car dans un cas analogue nous avons pu démontrer la réalité de cette symbiose.

L'un de nous a présenté, il y a deux ans environ, avec le docteur Terrien, une observation de lésion ulcéreuse du pharynx analogue à celle que nous présentons aujourd'hui, survenue chez un petit garçon présentant des stigmates de syphilis héréditaire.

Néanmoins nous résolûmes de soumettre l'enfant à l'épreuve de la tuberculine qui au premier abord d'ailleurs parut confirmer

le diagnostic porté, puisqu'il n'y eut qu'une réaction tout à fait insuffisante pour qu'on pût la regarder comme caractéristique.

Mais à la suite de cet essai de tuberculine, les ganglions sous-maxillaires engorgés se mirent à augmenter de volume, à devenir douloureux, et finirent par aboutir à la suppuration. Deux cobayes innoculés avec le pus retiré de ces ganglions succombèrent en présentant des lésions tuberculeuses évidentes, démonstration expérimentale des plus nettes de la symbiose possible de ces deux infections.

Nous aurons l'occasion d'ailleurs de revenir sur cette question, à notre avis fort importante, de la part à faire à la syphilis héréditaire et à son association possible avec la tuberculose, dans un certain nombre de manifestations dites scrofuleuses de l'enfance. Cette part est à notre avis beaucoup plus considérable qu'on ne le pense et le scrofulate de vérole de Ricord mérite d'être jusqu'à un certain point remis en honneur.

M. Marfan. — L'inefficacité du traitement syphilitique dans des affections complexes comme celle qui nous est présentée ne permet pas toujours d'affirmer qu'on a affaire à la tuberculose. J'ai toujours présent à l'esprit un cas de mon service que M. Apert présenta en 1895 à la Société anatomique : nous avions constaté des gommes de plusieurs organes (crâne, coude, foie, etc.). Le traitement mercuriel intensif fut employé et resta pourtant inefficace. Voyant les gommes du crâne reparaître à plusieurs reprises et perforer la paroi, nous avions finalement pensé à la tuberculose. Or, à l'autopsie, nous ne trouvâmes pas trace de cette dernière affection. Je crois que, lorsqu'on a affaire à des lésions multiples de syphilis viscérale, le traitement mercuriel et ioduré peut être inefficace et il faut se garder de conclure, à cause de cela, à l'existence de la tuberculose.

M. H. Barbier. — L'intéressante communication de M. Méry soulève une question de symbiose de la syphilis héréditaire avec

la tuberculose. Je pense avec lui que cette symbiose n'est pas exceptionnelle et qu'on peut observer ce que les anciens avaient appelé le scrofulate de vérole. J'ai en ce moment dans mon service un enfant qui est atteint depuis six mois d'une hydarthrose récidivante du genou droit. Mais en même temps il présente des stigmates osseux de syphilis héréditaire et une kératite interstitielle qu'on soigne sans succès d'ailleurs, dans une clinique par des collyres. Comme cet enfant a en même temps des symptômes pulmonaires du sommet j'étais assez embarrassé pour déterminer la nature tuberculeuse ou syphilitique de son hydarthrose. Or *il est à la fois syphilitique et tuberculeux.* Soumis aux frictions mercurielles, il a guéri en quelques jours sa kératite et une injection de 1 dixième de milligramme de tuberculine a donné une réaction très nette avec 38°8 et fièvre persistante pendant quelques jours. Le liquide de l'arthrite examiné au point de vue cytologique, a été inoculé à un cobaye, j'y reviendrai plus tard.

Dans ces cas il se pose une question de traitement. Le traitement anti-syphilitique n'agit-il pas d'une façon peu favorable sur la tuberculose ?

M. Méry. — Je répondrai à M. Marfan que je suis d'accord avec lui pour ne pas tirer de l'efficacité du traitement un argument plausible en faveur de l'association de la tuberculose avec la syphilis chez la petite malade que je présente.

Dans un cas à manifestations si multiples et si graves, il n'est pas étonnant que le traitement soit, jusqu'à un certain point, inefficace.

M. Barbier se demande si le traitement spécifique dans ces cas d'association de bacillose et de syphilis ne peut pas avoir des effets nocifs ; les documents que je possède me permettent de répondre hardiment « non » ; il y a au contraire en pareil cas souvent des améliorations surprenantes.

D'ailleurs dans un ordre de faits analogues, j'ai remarqué souvent une évolution favorable de la tuberculose chez les syphiliti-

ques adultes et favorablement influencés par le traitement. Contrairement à ce que l'on pouvait penser, il n'a pas semblé que ce fût une cause d'aggravation de la maladie tout au contraire. En pareil cas je me suis toujours borné au traitement mercuriel et aux injections de biiodure.

Crises choréiformes chez un jeune garçon, calmées par l'usage du café et de la caféine,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un jeune garçon de cinq ans qui, depuis le premier âge est sujet à des crises choréiformes fréquentes, courtes et soudaines ; dans l'intervalle des crises, aucun trouble appréciable dans les fonctions nerveuses ni dans l'appareil musculaire.

A deux reprises, j'ai été témoin de ces crises ; elles rappellent ce que l'on observe dans la grande chorée de Sydenham : mouvements incoordonnés, brusques des membres, de la tête et du tronc, perte de l'équilibre, menace de chute, etc.

Aucune apparence de perte de connaissance pendant ce temps, jamais de morsure de la langue ni d'émission d'urine. Ces troubles nerveux, depuis des années, sont calmés par l'usage du café.

Si l'on supprime le café, les crises se multiplient dans la journée au point d'empêcher l'enfant de sortir, car il risque d'être pris dans la rue, en tramway, etc.

Nous avons tenté, sans aucun succès, de substituer le bromure et la valériane au café pour obtenir une sédation dans les accès. La caféine seule nous a donné des résultats très satisfaisants. La mère prétend que les crises sont encore moins fréquentes et moins fortes qu'avec le café ordinaire. Par contre, la théobromine, à la dose de 1 gramme par jour, est mal supportée, provoque des vomissements et n'exerce aucune action sédative.

D'accord avec le Dr Bonniot qui a pratiqué l'exploration électrique du système nerveux et a noté une hyperexcitabilité mus-

culaire notable, je suis disposé à penser que ce garçon est atteint d'une myoclonie singulière dont je n'ai jamais rencontré d'exemple et je demanderai aux membres de la Société de vouloir bien me donner leur opinion à ce sujet.

Le jeune M.... Armand, âgé de 5 ans, est un enfant un peu pâle d'un développement moyen (1).

Antécédents héréditaires. — Père (38 ans) et mère nerveux : tous deux, parfois, se réveillaient la nuit, se levaient et se promenaient sans s'en rendre compte. Pas de fausse couche. Grand-tante (maternelle) crises d'épilepsie.

Antécédents personnels. — Né à terme. Accouchement normal. Au sein jusqu'à 22 mois. Première dent à 3 mois 1/2 ; 20 dents à 18 mois. A marché vers 14-15 mois. A commencé à parler à la même époque, difficilement d'ailleurs. A uriné au lit jusqu'à cette année. Bronchopneumonie à 7 mois. Congestion pulmonaire à 15 mois. Coqueluche à 20 mois. S'enrhume facilement. Végétations adénoïdes. Amygdales enlevées. Rougeole à 5 ans. Pas de rachitisme. A été à Berck pendant 5 mois. A commencé à apprendre à lire en octobre dernier : a su ses lettres en 8 jours. Intelligent et affectueux.

Crises choréiformes. — A commencé à avoir des crises à 7 mois, 8 jours après, une piqûre de sérum antidiphtérique, d'après les renseignements formels de la mère. D'emblée elles furent très fréquentes, subintrantes (20-30 par jour), survenant le jour comme la nuit. Depuis lors, elles ont toujours continué, toujours aussi fréquentes, durant en moyenne une minute, parfois moins. La nuit, notamment, l'enfant a toujours une crise quand sa mère le lève pour uriner.

Durant ces crises, l'enfant s'agite, se débat, chancelle, tomberait s'il ne se retenait à ce qui l'entoure. La tête est secouée par des mouvements de salutation, les bras s'agitent, les membres inférieurs fléchissent brusquement, mais les yeux demeurent immobiles, la langue n'est jamais projetée au dehors ni mordue ; enfin jamais d'écume aux lèvres, jamais d'incontinence d'urine, jamais de perte de connaissance. Réflexes normaux (pharyngien compris).

(1) Observation recueillie par M. Marc Leconte, interne du service.

Au contraire, l'enfant sent quand la crise va venir (il se sent fatigué) ; il sent de même quand elle se termine et dit : « C'est fini ».

Traitement. — La mère avait été plusieurs fois consulter à l'hôpital Trousseau. On lui avait dit que ces accidents se passeraient et on n'avait ordonné que des douches froides.

Au moment de la coqueluche de l'enfant, le médecin ayant prescrit pour chaque jour du jaune d'œuf dans *du café*, la mère remarqua que les crises diminuaient un peu de nombre. Aussi, même après la guérison, continua-t-elle de donner à son fils un peu de café noir le matin et à midi. Cependant. les crises bien qu'atténuées persistaient encore, surtout le soir.

Elle vient donc consulter aux Enfants-Malades en septembre 1906. On supprime le café.

Le bromure de potassium essayé pendant la première semaine ne donne aucun résultat.

De même, la semaine suivante, la teinture de valériane est inefficace.

Le 16 octobre, on prescrit alors :

Caféine . . . . 4 gr.
Benzoate de soude . . . . Q.S.pour dissoudre
Eau distillée. . . . . 200 cc.

(2 cuillerées à dessert par jour).

Dès le lendemain, l'enfant n'a plus de crises le jour. Si on suspend la caféine un matin, les crises reprennent aussitôt et plusieurs fois la mère n'ayant pas donné la cuillerée habituelle du matin avant d'amener l'enfant à l'hôpital, il a eu une ou deux crises dans le service et plusieurs autres en chemin pour venir à l'hôpital. Au contraire, cessation à peu près complète si l'enfant prend sa caféine. De temps en temps simplement, une petite crise le matin et une très courte la nuit quand on lève l'enfant pour ses besoins.

M. Marfan. — L'apparence de ce jeune malade donne un peu l'impression de l'hystérie infantile. Avec les idées qu'on a maintenant sur l'hystérie, on serait tenté de conseiller la séparation de l'enfant d'avec la mère ; si l'isolement arrêtait ces crises, le diagnostic serait fait.

M. Nageotte-Wilbouchewitch. — Un autre diagnostic est, je crois, plus vraisemblable chez cet enfant, c'est celui d'épilepsie ; ces manifestations sont très diverses, surtout chez les jeunes enfants. L'accès d'épilepsie peut parfaitement revêtir la forme d'un simple accès de colère, c'est dire que la perte de connaissance n'est pas apparente ; ou d'un accès clonique ou, pour employer l'expression de M. Variot, choréiforme, sans être précédé d'une phase tonique ; la morsure de la langue fait souvent défaut, la miction involontaire de même. Avec l'âge, les crises changent généralement de caractère et revêtent la forme classique.

M. Variot. — Je ne serais pas éloigné de penser que ces grands accès choréiformes ne soient une manifestation singulière d'hystérie infantile, comme le suggère M. Marfan. Je tâcherai d'obtenir de la mère qu'elle nous confie pour quelques jours son enfant à l'hôpital, afin de l'isoler et de l'observer de plus près. Mais je doute qu'elle y consente.

Il est bien difficile de s'arrêter à l'interprétation proposée par Mme Nageotte. Pendant les crises, l'enfant reste parfaitement conscient (j'y ai assisté à deux des crises et j'ai pu m'en assurer). Le stigmate essentiel des accidents de nature épileptique est la perte de connaissance qui a toujours fait défaut dans ce cas.

Six cas intérieurs de fièvre typhoïde observés dans une salle de l'hôpital des Enfants-Malades, en six mois,

par M. Jules Lemaire, interne des hôpitaux.

Longtemps on a discuté sur ce que l'on a dénommé les « cas intérieurs » de fièvre typhoïde. La notion de contamination par contact paraissait se dresser en face de la notion d'origine hydrique. Aujourd'hui, l'accord est fait, c'est une notion admise encore que l'on discute sur le mécanisme exact qui préside à cette contamination.

Nous voulons, pour faire suite à une communication faite par d'autres dans une autre société, rapporter 6 observations de cas intérieurs observés à la salle Blache.

Obs. I. — Le 1er mai 1906, en prenant possession de la salle Blache, nous trouvons l'enfant Henri C..., âgé de 10 ans, atteint de fièvre typhoïde en évolution. Cet enfant était entré dans la salle le 27 février. Il présentait des accidents méningés qui s'amendèrent rapidement. Un mois après son entrée, élévation de température, puis apparition d'une fièvre continue qui évolue normalement sans complication.

Il sort le 21 mai.

Le séro-diagnostic avait été positif.

Le frère de cet enfant avait d'ailleurs, dans des conditions analogues, contracté la fièvre typhoïde à la salle Blache. 40 jours après son entrée (Voir Richardière, *Société de Pédiatrie*, décembre 1904).

Obs. II. — F... Edouard, 12 ans.

Entré salle Blache le 4 avril 1906, pour amygdalite et végétations adénoïdes.

Il sort le 29 avril et rentre chez lui.

Quatre jours après sa sortie, le 3 mai, 28 jours après sa première entrée, il se met au lit : insomnie, épistaxis et revient dans le service le 9 mai.

Il s'agit d'une fièvre typhoïde grave à forme ataxo-adynamique.

L'enfant, trois jours avant sa mort, présente une plaque de sphacèle sur la peau de l'abdomen et à la face interne de la cuisse.

Puis ce furent les bourses et la verge qui furent atteintes.

L'enfant mourut le 16 mai.

Le séro-diagnostic n'avait pas été fait ; mais l'autopsie révèle sur l'intestin les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde.

Obs. III. — R... Charles, 14 ans.

Entré le 27 février pour un rhumatisme osseux ancien, consécutif, semble-t-il, à une scarlatine.

Le 15 mai, soit 76 jours après son arrivée, il présente une élévation de température. On pense d'abord à une poussée congestive du côté des sommets qui sont douteux ; mais l'évolution de la courbe thermique, la présence d'une grosse rate, d'un pouls dicrote font faire le diagnostic de fièvre typhoïde, diagnostic confirmé le 1er juin par un séro-diagnostic positif à 1/30.

Evolution sans complication.

L'enfant sort guéri le 25 juillet.

Obs. IV. — Cl... Eugénie, 12 ans 1/2.

Entrée une première fois salle Blache, le 25 avril, pour une poussée rhumatismale localisée au genou. Elle se plaint également de palpitations. Celles-ci relèvent d'une insuffisance mitrale.

L'enfant sort améliorée le 2 mai.

Quatre jours après sa sortie, c'est-à-dire 12 jours après sa première entrée, elle est prise chez elle de fièvre, de diarrhée, de délire.

Elle se met au lit et revient à la salle Blache le 30 mai. Température : 40° ; agitation extrême, délire, taches rosées lenticulaires, diarrhée ocreuse, séro-diagnostic positif à 1/50.

Meurt dans des accidents ataxo-adynamiques, le 15 juin.

L'autopsie confirme le diagnostic.

Obs. V. — M... Eugénie, 5 ans.

Entrée le 6 juin pour pneumonie.

Guérie, elle part le 25 juin en convalescence à Garches.

Le 7 juillet, c'est-à-dire 13 jours après sa sortie et 31 jours après sa première entrée, elle revient dans le service avec le diagnostic de nouvelle pneumonie ; mais l'évolution de la courbe thermique et les symptômes de diarrhée, abattement, pouls dicrote, font penser à une fièvre typhoïde confirmée par un séro-diagnostic positif à 1/30 et 1/50 le 10 juillet.

L'évolution est bénigne. La malade sort le 1er septembre et retourne en convalescence à Garches.

Obs. VI. — A... Henriette, 13 ans.

Entrée le 7 septembre pour tuberculose pulmonaire à la première période, avec hémoptysies.

Le 26 septembre, 18 jours après son entrée, elle présente de l'élévation de température.

Le 10 octobre un séro-diagnostic est positif à 1/50 et confirme le diagnostic clinique de fièvre typhoïde qui avait été posé grâce à la marche de la température, à l'hypertrophie de la rate, aux taches rosées très nombreuses, au pouls dicrote.

Evolution bénigne sans complication.

L'enfant est actuellement convalescente depuis plus d'un mois.

Telles sont les 6 observations que nous voulions rapporter.

En somme, il s'agit de 6 cas de fièvre typhoïde, survenue chez des enfants entrés à la salle Blache pour des affections diverses. Le séro-diagnostic a été fait dans 5 cas et chaque fois il fut positif à 1/30 ou 1/50.

S'il avait été pratiqué, il eût été certainement positif dans l'observation II. Aussi bien les lésions de l'autopsie le remplacent surabondamment. Le plus jeune malade était âgé de 5 ans le plus vieux avait 14 ans.

La fièvre typhoïde a débuté suivant les cas un mois (obs. I), 28 jours (obs. II), 76 jours (obs. III), 12 jours (obs. IV), 13 jours (obs. V), 18 jours (obs. VI). Après l'entrée ou après une première entrée dans la salle.

Nous avons eu à déplorer deux morts,soit 1/3 des cas de mortalité.

Les filles ont été atteintes dans les mêmes proportions que les garçons,encore qu'à la salle Blache il y ait 30 lits de garçons sur 16 lits de filles, sans compter les 5 lits d'isolement.

Il y aurait lieu — étant donné l'intérêt qui s'attache à cette question d'hygiène intérieure — de rechercher quel fut le mécanisme de cette contamination.

Cela nous paraît difficile à cause même du polymorphisme de ce mécanisme.

Selon nous, un mécanisme spécial doit présider pour chaque cas ou au moins pour chaque série de quelques cas.

Dans certaines occasions on a pu incriminer le contact de lit à lit,comme l'a rapporté M. Richardière en décembre 1904 ici même, ou les linges servant à la toilette intime des malades (Thèse de Bloch) ou encore des jouets (Moizard).

En ce qui concerne ces 6 cas, l'enquête la plus minutieuse n'a révélé rien de net.

Un point reste acquis : il y a, depuis le 1er janvier 1906 toujours

eu des typhiques à la salle Blache,sauf du 25 mars au 4 avril.Les thermomètres,au nombre de 15, servent à tous les malades indistinctement, sauf aux filles atteintes de vulvite qui ont leur thermomètre spécial. Immédiatement après usage, ces instruments sont nettoyés et passés dans une solution d'oxycyanure. Faut-il incriminer les baignoires ? Il y en a 5 à la salle Blache qui servent à tout le monde, sauf certaines qui restent en permanence auprès des malades quand ce sont de grands enfants ; mais les enfants qui se lèvent peuvent s'en approcher et y tremper les mains.

Il n'y a pas de bassins réservés aux typhiques ; après usage on les lave à l'eau chaude. Nous pensons que si ces thermomètres, ces bassins et ces baignoires étaient des agents de transport les cas de fièvre typhoïde seraient plus nombreux et surtout plus réguliers dans leur éclosion.

Personnellement, nous croyons beaucoup plus à l'influence du contact : contact des mains du personnel médical ou du personnel soignant qui porte l'agent infectieux d'un sujet malade à un sujet sain ou plus exactement à un sujet atteint d'une autre affection ; contact par les mains des autres malades de la salle qui pouvant se lever s'approchent des typhiques ou jouent avec eux.

Pendant le jour une infirmière est spécialement chargée du service des typhiques. L'an dernier même, l'infirmière Françoise S..., commise au soin de ces malades, a contracté la fièvre typhoïde vers la fin de l'été. Ce serait donc un 7e cas de contagion.

Dans la journée, la possibilité du contage par le personnel est donc réduite à son minimum ; mais, pendant la nuit, le service est fait par deux veilleuses qui se partagent la salle dans le sens de la longueur. L'une prend la moitié des typhiques et la moitié des malades ordinaires, l'autre se charge de la seconde partie : donc possibilité de transport.

De plus, pendant la période des vacances les infirmières de jour comme de nuit changent à tout moment, restant, au gré des remplacements, 8, 10, 15 jours dans la salle. C'est là un danger, car, si certaines sont pleines de bonne volonté mais peu au cou-

rant de leur service, d'autres apportent moins de minutie dans l'exercice de leurs fonctions puisqu'elles n'appartiennent pas à la salle. Donc insuffisance de matériel, insuffisance de personnel tant au point de vue numérique qu'au point de vue de l'instruction professionnelle ; tels sont les critiques et les regrets que l'on peut formuler et porter aux oreilles administratives. La publication de ces 6 cas a, en effet, surtout pour but d'attirer l'attention des pouvoirs sur ce point. Chaque enfant, typhique ou non, devrait avoir sa canule et son thermomètre individuels. Chaque typhique devrait avoir son bassin spécial. Certaines baignoires devraient être réservées aux malades atteints de dothiénentérie ; même pendant les périodes où il n'en existe pas dans les services. En outre, il serait à souhaiter que dans chaque salle on puisse constituer un isolement plus rigoureux des typhiques au moyen de cloisons. Cela a été réclamé depuis longtemps.

L'isolement absolu dans des pavillons spéciaux tel qu'on le pratique pour la diphtérie, la rougeole, la scarlatine ne nous paraît pas possible, étant donnée l'incertitude si fréquente du diagnostic pendant les premiers jours ; mais on devrait exiger la présence pendant la nuit d'une infirmière spéciale comme cela se fait pendant le courant de la journée.

Le personnel médical, recommandant au personnel soignant de se passer les mains dans un liquide antiseptique et prêchant d'exemple, diminuerait de ce fait les chances de contamination.

L'isolement est surtout à réclamer chez les enfants qui jouent avec leurs camarades, ignorent le danger et se conforment moins docilement que les adultes aux instructions qu'on leur donne.

L'isolement partiel que nous réclamons devrait être plus rigoureux et surtout de plus longue durée. Nous voulons ici attirer l'attention sur le danger que font courir les convalescents aux autres malades. Que se passe-t-il le plus souvent ? On manque de lit à l'isolement, on fait rentrer dans la salle commune des typhiques convalescents ou qui se levaient depuis quelque temps.

Certainement il se passe pour eux ce qui se passe pour les enfants atteints de diphtérie Ils sont, bien que guéris porteurs

encore d'agents infectieux dangereux pour leur entourage et d'autant plus dangereux que cet entourage est composé d'enfants c'est-à-dire de sujets ayant, en très petit nombre, eu la fièvre typhoïde et d'enfants malades, c'est-à-dire d'enfants en état de moindre résistance à cause d'affections diverses.

A l'appui de ce dire, nous rappelons l'observation publiée par M. Richardière en 1904. L'enfant de l'observation III semble bien avoir été contaminé par son voisin de lit qui depuis trois semaines avait fait sa défervescence.

En somme, que ce soit la canule ou le mirliton, l'éponge, le bassin ou la baignoire, les mains des enfants typhiques ou non typhiques, des infirmières ou du personnel médical, c'est le plus souvent par contact direct ou indirect que le bacille s'introduit dans le tube digestif à la faveur de l'orifice supérieur ou de l'orifice inférieur. Mais nous incriminons surtout les mains à cause du grand nombre de bacilles contenus dans les urines et les selles ; c'est de ce côté que la prophylaxie pourra surtout être utile et efficace.

M. Netter. — La communication de M. Lemaire fournit un nouvel exemple de la contagiosité de la fièvre typhoïde dont les services d'enfants fournissent des preuves incontestables.

Faut-il en arriver à réclamer l'isolement des typhiques dans des hôpitaux spéciaux ? Je pense que cela n'est pas indispensable et mon avis est conforme à celui de la plupart de mes collègues.

Mais, si l'on veut conserver les malades dans les services généraux, des précautions s'imposent et, pour les obtenir, les chefs de services doivent donner l'exemple. Je ne quitte jamais, par exemple, un typhoïsant sans me passer de l'oxycyanure sur les mains et le visage et j'obtiens ainsi qu'élèves et personnel prennent ces précautions indispensables.

Essais de sérumthérapie antidysentérique dans les diarrhées de la première enfance,

par MM.

Ed. WEILL,
Professeur de clinique infantile
à l'Université de Lyon.

L. DAUVERGNE,
Chef de clinique.

Les recherches relativement récentes, de Shiga, Krüse, Flexner, Vaillard et Dopter, sur les formes microbiennes de la dysenterie non amibienne, ont chez l'adulte, éclairé d'un jour nouveau les différentes épidémies de dysenterie qui sévissent parfois dans nos pays ; ces heureux effets du sérum de Vaillard dans ces formes nettement microbiennes sont venus par leurs résultats confirmer en quelque sorte la spécificité de certaines de ces dysenteries. Chez l'enfant, dont on connaît la gravité des diarrhées estivales, quelques essais furent faits dans ce sens en Allemagne, puis en Amérique, et récemment en France par Auché de Bordeaux, dont les résultats sont mentionnés dans la thèse de son élève, Mlle Campana. Encouragés par M. Vaillard, l'éminent directeur de l'école de santé militaire, nous avons à notre tour tenté l'application de cette méthode thérapeutique sur un certain nombre de diarrhées infantiles du service de la clinique et nous apportons précisément ici les résultats de ces recherches. Grâce à l'obligeance de MM. Vaillard et Braun, médecin-major, nous pûmes nous procurer à la fois du sérum anti-dysentérique en certaine quantité, et des cultures fraîches sur gélose des quatre variétés principales de bacilles dysentériques, du type Shiga, Vaillard, Flexner et Krüse.

Nos résultats, pour le dire de suite, n'ont pas été couronnés de succès, et si nous avons tenu à les présenter, ce n'est point pour infirmer en quoi que ce soit la valeur curative du sérum qui n'est plus à démontrer dans certaines dysenteries de l'adulte, mais uniquement pour prouver que les diarrhées infantiles du premier âge sont très vraisemblablement de toute autre nature que la dysenterie authentique.

Voici en quelques mots quelle fut notre technique : avec des cultures fraîches sur bouillon réensemencées tous les 10 jours, nous fîmes successivement les quatre séro-réactions pour chaque malade ; nous avons pratiqué ces séro-réactions autant que possible le jour de l'entrée, et 8 jours après, quand l'état du malade le permettait.

Les séro-réactions des 12 cas que nous présentons ici ont toujours été négatives, à la fois pour les quatre variétés de bacilles. Nous n'avons pas jugé à propos de faire la culture des selles dans ces conditions, ayant toujours eu des séro-réactions négatives. Néanmoins dans un cas, où la séro-réaction du type Shiga nous avait paru douteuse comme résultat, nous fîmes un ensemencement des selles sur milieu spécial de Drigalsky, le résultat en fut négatif. Malgré les séro-réactions négatives nous avons employé systématiquement dans ces 12 cas de diarrhée, le sérum de Vaillard, à l'exclusion bien entendu de toute autre thérapeutique, c'est-à-dire : diète hydrique, gélatine, lavages de l'intestin, etc., de manière à pouvoir juger l'efficacité du sérum ; les enfants étaient simplement nourris de lait stérilisé avec les différents coupages convenant à leur âge. Nos injections ont été de 5 centigrammes de sérum à la fois, plus ou moins répétées suivant les cas, dose qui nous a paru proportionnée à l'âge des enfants, dont la plupart avaient moins d'un an. Les injections furent pratiquées sous la peau de l'abdomen nous n'avons observé aucun accident consécutif, ni rougeur locale, ni abcès, ni élévation sensible de la température, la plupart étant déjà fébricitants il est vrai. Les injections ont été répétées, dans certains cas tous les jours, tous les deux jours ou plus suivant la gravité des formes.

Dans nos 12 observations, figurent 3 cas du type cholériforme, le sérum n'a pas été, non plus, efficace. Les 9 autres cas sont des gastro-entérites simples avec diarrhée et température plus ou moins élevée ; de ces 9 cas, 2 nous avaient paru donner des résultats, mais ils ne durèrent pas et les deux enfants sont morts quelque temps après, malgré de nouvelles injections.

Les résultats sont donc loin d'être encourageants dans les diar

rhées du premier âge. Auché, dans son travail paru dans la *Revue des maladies de l'enfance* cette année, semble citer quelques cas heureux sans affirmer non plus l'efficacité absolue du sérum anti-dysentérique ; nous remarquons qu'il s'agit, dans ses observations, de grands enfants et non de nourrissons, il n'est donc pas étonnant que des enfants soumis à l'alimentation commune des parents et vivant comme eux de la vie extérieure, soient exposés aux mêmes causes d'infection que ces derniers. Nous n'avons pas eu à traiter dans le service, des cas de dysenterie chez de grands enfants, qui nous aient permis de vérifier le fait.

En somme, chez le nourrisson l'échec de la sérumthérapie s'explique très naturellement par ce fait, que les diarrhées que nous avons observées chez lui, en été, n'étaient pas imputables aux bacilles dysentériques.

En sera-t il toujours ainsi, nous n'oserions le soutenir, en nous rappelant que certaines formes de gastro-entérites infantiles, qui se rapprochent du type banal, ne sont que des fièvres typhoïdes modifiées. Il est vraisemblable que la dysenterie peut affecter aussi chez le nourrisson l'apparence de la diarrhée estivale, et ainsi s'expliqueraient les cas heureux publiés par quelques auteurs. Il nous paraît, malgré l'échec de notre tentative, qu'il serait injuste de renoncer complètement au sérum antidysentérique dans le traitement de la diarrhée estivale des nourrissons. L'injection de ce sérum est complètement inoffensive, et d'ailleurs on peut la faire précéder de la recherche de la séro-réaction dans chaque cas. La présente note a pour but de montrer que, en dehors de la dysenterie bacillaire vraie, et nos diarrhées infantiles étaient dans ce cas, le sérum antidysentérique devient complètement inutile. C'est d'ailleurs l'opinion que nous a exprimée M. Vaillard lui-même, à qui nous adressons nos remerciements pour le concours obligeant qu'il nous a prêté dans nos recherches.

Elections.

MM. Guillemot, Papillon et Victor Veau sont élus membres titulaires de la Société.

Le bureau de la Société est ainsi constitué pour l'année 1907 :

Président : M. Netter.
Vice-président : M. Villemin.
Secrétaire général : M. Guinon.
Secrétaires : MM. Paul Bezançon et Tollemer.
Trésorier : M. Hallé.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 *janvier* 1907, *à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot Saint-Dizier (Haute-Marne).